MINISTERE DE LA SANTE
DIVISION DE FORMATION
IFCS TIZNIT

Module de : Pathologie Chirurgicale

Etudiants(es) Infirmiers(es) Polyvalents (es)
2ème année du 1er cycle des instituts de formation aux carrières de santé

Table des matières **Page**

L'infection en chirurgie

Généralités :

Les agents infectieux : virus, champignons ou bactéries font partie de notre environnement.

A l'état normal, l'homme héberge en permanence sur la peau, les muqueuses, les voies aériennes et le tube digestif des bactéries qui ne provoquent pas l'infection : ces germes sont dits saprophytes ; donc à l'état normal il existe un équilibre entre les bactéries et l'hôte.

I°) Définitions de l'infection :

C'est l'ensemble des troubles provoqués par la pénétration et le développement des germes dans un organisme humain ou animal.

Un germe responsable d'une infection est dit «pathogène » est défini par deux critères :

- La virulence : c'est son aptitude à se développer et à se multiplier ; c'est une notion quantitative qui est appréciée par la culture.
- La toxicité : c'est son aptitude à libérer les substances toxiques ; c'est une notion qualitative.

II°) L'infection locale et générale :

A) L'infection locale : Elle se traduit par :

- Des signes locaux : douleur locale, chaleur locale, rougeur locale et tuméfaction. (Ex : le furoncle, l'anthrax).
- Des signes généraux de façon constante notamment la fièvre.

B)L'infection générale : elle se traduit par

- Des signes généraux : impression de malaise, élévation de la température et des pulsations. (Ex : les septicémies).

III°)L'infection endogène et exogène :

La flore digestive joue un rôle de réservoir et la flore cutanée joue un rôle de réservoir et de transit.

Au contact du milieu hospitalier cette flore peut subir des modifications de sa répartition et de ses caractères :

A) De sa répartition : Avec apparition de nouveau sites, notamment au niveau des plaies opératoires ou non, des drainages, des escarres, des sondages. etc.

B) De ses caractères : Par l'existence des troubles du transit, d'une opération digestive, d'une alimentation parentérale…. etc.

La flore ainsi modifiée, peut devenir pathogène :

- Pour le malade lui-même : infection endogène.
- Pour un autre malade : infection exogène croisée.
- Pour plusieurs autres malades : épidémie.

Pour prévenir l'infection endogène, il faut le respect des moyens de lutte propres au malade.

Pour prévenir l'infection exogène, il faut insister sur la prévention, l'hygiène personnelle et les mesures de décontamination

IV°) Les réservoirs de germes :

A) Le malade lui-même :

Le malade est porteur de nombreux germes dans ses cavités naturelles, sur la peau et dans son tube digestif.

B)L'environnement :

Se sont les autres malades, les porteurs sains et le personnel hospitalier ; les supports de ces germes sont :

- Les poussières et l'air ambiant : la coproflore.
- Les gouttelettes de PFLÜGGE : le staphylocoque.
- Les mains : la coproflore et le staphylocoque.
- Les objets de literie : coproflore et staphylocoque.
- Le linge hospitalier : la coproflore.
- Les instruments de diagnostic et de traitement.
- Les aliments et l'eau : le staphylocoque.

V°)Les portes d'entrées :

- Les voies respiratoires.
- Les voies digestives.
- Les voies urinaires.
- Les voies vaginales.
- La voies placentaire.
- Les piqûres cutanées : insecte, aiguille. etc

VI°) Les propriétés qui influeront sur le développement de l'infection :

- La virulence.
- La résistance aux antibiotiques :
  - La résistance naturelle.
  - La résistance acquise.
    - Chromosomique : permutation.
    - Extra-chromosomique : résistance plasmidique.

a) La mutation : C'est l'acquisition d'un nouveau caractère génétique par modification chromosomique.

b) Les plasmides : se sont des fragments d'A RN.

V°) Les complications pariétales postopératoires :

1) La désunion :

a) Elle peut être superficielle n'intéressant que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

- C A T :
- Rapprocher les bords de la cicatrice opératoire à l'aide du sparadrap.
- Favoriser la cicatrisation avec un régime hyper-protidique et vitaminé.

b)Elle peut être totale entraînant une éviscération avec extériorisation des anses intestinales et d'épipeloon

- Causes favorisantes :
- Sujets dénutris.
- Sujets âgés.
- Sujets tarés. (ex : Les diabétiques.)
- C A T :
- La réintervention est nécessaire dans de mauvaises conditions :
- Aider les suites opératoires avec :
  - Des perfusions de sang.
  - Du sérum glucosé.
  - D'hydrolysants de protéines.
- Un régime alimentaire riche en protéines.

2) Les plaies :

a)Suppurantes : présence de liquide purulent au niveau de la plaie opératoire avec écartement de ses bords.

- C A T :
  - Le changement doit être fait en prenant toutes les précautions afin d'éviter la surinfection.
  - L'antibiothérapie par voie générale et locale.

b)Les plaies à infection pyocyanique : Facile à reconnaître à son odeur fétide et la couleur bleue au niveau des bords de la plaie opératoire.

- C A T :
- S'assurer de la nature du prélèvement : recherche de germes + antibiogramme.
- Isoler le malade.
- Le mettre sous antibiotiques adaptés et contrôles par l'antibiogramme.

c)Les plaies atones : Se sont des plaies qui contiennent beaucoup de pus.

- C A T : Pansements au sérum salé hypertonique.

c) Plaies avec irritation périphérique :

Elles sont rencontrées :

En particulier au pourtour des sondes de gastrostomies, des drainages vésiculaires ou en cas de fistules digestives.

- C A T :

L'infirmier(e) devra :

- Vérifier l'apparition d'un érythème au pourtour du trajet des drains.
- Employer des pommades protectrices.
- Faire des pansements à la bétadine.

3) les abcès pariétaux abdominaux :

Ils posent le même problème et font toujours mauvais effet vis-à-vis de l'opéré et de son entourage.

Cliniquement ces abcès apparaissent aux environ du 6ème jour, parfois plus tard, surtout avec les antibiotiques.

C AT :

- Il faut attendre le stade de la collection et de la maturité.
- Il faut l'aider avec des pansements alcoolisés.
- Il faut faire une incision de décharge.
- Il faut faire un prélèvement plus un antibiogramme.
- Il faut une surveillance régulière et attentive.

Les abcès profonds sont diagnostiqués difficilement et nécessitent une réintervention devant :

- Une température ascendante et oscillante.
- Des douleurs profondes.
- Des troubles du transit.
- Une hyperleucocytose.

Devant ces signes, avertir le chirurgien qui complétera l'examen par un abdomen sans préparation (A S P) debout et une échographie pour confirmer le diagnostic et procédera à une réintervention chirurgicale.

L'abcès chaud

I°) définition :

C'est une collection purulente, localisée dans une cavité néoformée.

II°) Origines :

L'abcès chaud succède habituellement à une inoculation septique :

- Plaie traumatique infectée.
- Furonculose.
- Plaie opératoire.
- Phlegmon.
- Injection intra- musculaire et intra- vineuse.

III°) Etiologie :

Le germe responsable est le plus souvent : le staphylocoque ou le streptocoque.

IV°) Les signes cliniques :

▪ Au début :

- Quelques jours après une inoculation septique apparaît une inflammation circonscrite localement, chaude, rouge, douloureuse, mal limitée, dure en son centre et œdémateuse à la périphérie.
- Signes généraux : Température Entre 38°5 et 39°, sensation de malaise, frissons et céphalées.

▪ A la phase de ramollissement :

- En l'absence du TTT et parfois malgré celui-ci l'abcédation apparaît En 3 à 4 jours.
- La douleur devient intense, pulsatile et génératrice d'insomnie.
- Modification des signes locaux avec apparition au centre de l'abcès d'une douleur exquise à la palpation et d'une sensation de fluctuation.
- Les signes généraux sont plus marqués avec une température entre 39° et 40° et oscillante.
- Recherche des ganglions.

V°)Les examens biologiques :

N F S montre une hyperleucocytose avec polynucléose.

VI°) Evolution et complications :

A) Evolution :

▪ Avec TTT :

- A la phase de début l'abcès peut se résorber.
- A la phase d'état : Après évacuation du pus par incision et drainage l'évolution est favorable et cicatrisation au bout de 8 à 15 jours. Diminution des signes généraux et de la douleur.

- Sans TTT :

L’évolution se fait vers les complications.

B) Complications :

- Fistulisation de la peau d’un abcès superficiel.
- Propagation d’un abcès profond aux tissus cellulaires avec des fistules multiples.
- Septicémie.
- Septicopyhémie.

VII°) Le TTT :

- Au début :

- Essayer d’éviter le passage à la suppuration.
- La résorption peut être obtenue par un TTT médical.
- Pansements humides chauds alcoolisés.
- Utilisation de la pommade au collargol.
- Antibiothérapie par voie générale.

- A la période d’état :

- TTT chirurgical :

Sous anesthésie générale, incision, drainage, nettoyage et drainage par lame DELBEY ou mèches.

VIII°) Rôle de l’infirmier(e) :

- Pansements tous les jours puis tous les deux jours.
- Le drainage peut être retiré une fois que la mèche ne ramène plus le pus.
- Lavage avec un antiseptique
- Ensuite, pansement sec.
- A chaque pansement vérifier qu’il n’y à pas de rétention en profondeur. (Douleur induration, fièvre, chaleur).
- Hygiène et protection.
- Respect de l’asepsie en milieu hospitalier.
- Pansement alcoolisée devant toute piqûre qui fait une induration.

L'abcès froid

I°) Définition :

C'est une collection de pus caractérisée par :

- Sa formation lente.
- L'absence des signes cardinaux de l'inflammation.

II°) Etiologie :

Le germe responsable est le bacille de KOCH, donc d'origine tuberculeuse.

III°) Signes cliniques :

L'abcès froid peut êtreisolé ou, secondaire à une affection de voisinage ou à distance, une localisation ganglionnaire ou un abcès migrateur à distance d'un MAL DE POTT.

- ➢ C'est une tuméfaction qui augmente progressivement qui est :
- Homogène et indolente.
- La peau qui la recouvre n'a aucun caractère inflammatoire.
- L'évolution est assez lente et vers le ramollissement.
- ➢ Les signe généraux dépendent de l'atteinte tuberculeuse

IV°) L'évolution :

Elle est assez lente :

- ➢ L'abcès peut s'enkyster, se calcifier et persister sous forme d'un noyau dure et indolore.
- ➢ Elle peut s'ulcérer et créer une fistule avec un pus caséeux.

V°) les complications : La fistule :

- ➢ C'est une ulcération à bords minces, décollée, entourée d'une peau mince et violacée.
- ➢ Aucune tendance à la guérison et à la cicatrisation.
- ➢ Peut se transformer par envahissement de germes exogènes et donner lieu à un réchauffement donc à un abcès chaud.

VI°) Traitement :

- ➢ En l'absence de la fistulisation : L'enlever en sa totalité en passant au large du tissu sain ; si nécessaire de part son volume, le ponctionner auparavant en un point non déclive pour éviter la fistulisation
- ➢ Si l'abcès est fistulisé :
- Incision large.
- Détruire les parois avec une curette et TTT antibiotique local associé.
- Dans les deux cas le TTT est le même pour celui d'un tuberculeux.

VII°) Rôle de l’infirmier(e) :

- Interrogatoire du patient à la recherche d’une notion de contage, d’une toux, d’une fatigue, d’un amaigrissement, si le malade à fait une vaccination B C G et une I D R(intradermo-réaction à la tuberculine) ou un monotest.

- Faire I D R plus radio-photo ou radiographie pulmonaire selon les circonstances. Le malade devra être orienté vers la consultation de chirurgie pour une prise en charge chirurgicale et vers la consultation pneumo-phtisiologie pour un TTT antituberculeux dirigé(si B K positif).

- Après la confirmation : surveiller la prise du TTT antituberculeux soit par voie générale ou par voie orale.

- Si B K positif : dépistage systématique dans la famille du malade.

- Surveillance de l’abcès : régression, cicatrisation et autres localisations.

- E I C(éducation, information, communication) pour la lutte contre la contagion.

LES FURONCLES

Introduction :

Les infections du follicule pileux sont des infections cutanées fréquentes, presque toujours staphylococciques. Le Traitement est habituellement simple, en dehors du problème posé par la staphylococcie cutanée récidivante qui demande une prise en charge prolongée et plus globale.

I°) Définition :

C'est une infection d'un follicule pilo-sébacé qui aboutit à sa nécrose.

II°) Etiologie :

Le staphylocoque doré.

III°) Siège :

Le plus fréquent : la nuque, les plis de l'aine, le creux axillaire, l'aile du nez, le périnée et la région fessière…. Etc.

Rarement : la lèvre supérieure, le dos de la main.

IV°) Les causes favorisantes :

- L'obésité, le diabète, les micro-traumatismes et la macération.
- Le portage chronique du staphylocoque au niveau des gîtes nasaux, des aisselles et du périnée

V°) Etude clinique :

- Le début :
  - Sensation de prurit, de cuisson.
  - Saillie rouge.
  - Petite acuminée et centrée par un poil.
- 3ème ou 4ème jour : Constitution du furoncle :
  - Très douloureux.
  - Renferme une masse dure et violacée.
- 5ème et 6ème jour :
  - Rupture du pellicule jaunâtre.
  - Ecoulement du pus.
  - Apparition au sommet du cône furonculeux d'une ulcération qui sécrète du pus et au fond de laquelle nous apercevons un petit amas verdâtre : le bourbillon.

❖ 8èmè et 9ème jour : Elimination du bourbillon.
❖ 12ème et 14ème jour : guérison du furoncle avec cicatrice définitive.

VI°)Les complications :

a) locales :

- Abcès chaud sous-cutanée.
- Lymphangite.
- Adénite.

b) générales :

- Septicémie.
- Staphylococcie maligne de la face.
- Thrombophlébite du sinus caverneux.

VII°) Rôle de l'infirmier(e) :

- Mesures d'hygiène personnelle et familiale :

♦ Douche quotidienne avec toilette et shampooing, utilisant un antiseptique moussant (septivon).
♦ Utilisation d'une serviette personnelle.
♦ Sous-vêtements lavés à 60 degrés.
♦ Soins des ongles.

- Eviter le grattage.
- Devant tout malade présentant un furoncle récidivant, faire : une glycémie et sucre dans les urines(glycosurie), afin de dépister un diabète.

VIII°) Traitement :

- S'abstenir de toute manipulation ou pression.
- Sois locaux : désinfectants, pulvérisation.
- Antibiothérapie contrôlée par l'antibiogramme.
- Rarement radiothérapie.

Les anthrax

I°) définition :

C'est une agglomération de plusieurs furoncles.

II°) Etiologie :

Le staphylocoque avec prédisposition chez les diabétiques.

III°) Etude clinique :

A) L'anthrax circonscrit :

- Sensation de prurit avec tension pénible de la nuque.
- Apparition rapide d'un placard rouge, violacé, induré, chaud et très douloureux.
- Douleurs lancinantes entraînant l'insomnie.
- Température entre 38° et 38°5.
- En deux à trois jours le placard se couvre de plusieurs cônes furonculeux, chacun évoluant pour son propre compte.
- Cicatrice blanchâtre indélébile.

B) anthrax diffus :

Il s'accompagne d'un œdème diffus s'accompagnant de lymphangite.

IV°) Formes topographiques :

- L'anthrax du dos de la main.
- L'anthrax de la face .
- L'anthrax de lèvre supérieure .

V°)Rôle infirmier(e) et traitement :

Même que pour les furoncles

Les panaris

I°)Définition :

Nom générique donné à toutes les inflammations aiguës des doigts quelles- que soient leur nature leur étendue et leur profondeur.

II°) Etiologie :

Se sont les plus fréquentes des accidents de travail :

- Tout traumatisme.
- Piqûre septique.
- Coupure.
- Inoculation septique.
- Excoriations cutanées.

III°) Les formes :

Il existe trois grandes catégories :

- Les panaris superficiels.
- Les panaris sous-cutanés.
- Les panaris profonds.

IV°) Etude clinique :

1) Les panaris superficiels : ou panaris sous-épidermique.

a)Forme érythémateuse :

Elle se traduit par un léger gonflement de la phalange, rouge, chaude et douloureuse.

b) Forme phlycténoïde :

C'est une petite collection liquidienne(exsudat), soulève l'épiderme. Il peut être sous unguéal ou péri-ungueal réalisant : la tourniole. Le pus est visible par transparence : c'est le mal blanc.

c) Forme anthracoïde

d)

e) :

C'est la nécrose aiguë d'un follicule pileux. Cette forme est observée à la face dorsale des deux premières phalanges quand elles sont porteuses de poils.

2)Le panaris sous-cutané :

Il siège au niveau de la pulpe du doigt ; mais pouvant se localiser au niveau de la 2ème et la 3ème phalange.

a) Panaris de la pulpe du pouce :

L'infection est consécutive à une inoculation directe ou c'est un panaris superficiel qui a fusé en profondeur détruisant les parties nobles du doigt.

- Au début : douleurs très vives, fièvre modérée, œdème de la pulpe.
- A la phase de collection : douleur spontanée, pulsative, génératrice d'insomnie, température 38° à 39°.

b) Panaris de la 2ème phalange :

L'examen révèle un doigt rétracté en crochet, demi-fléchi et difficile à redresser : douleurs vives, intenses avec gonflement au niveau de la 2ème phalange.

f) Panaris de la 3ème phalange :

- La palpation révèle une douleur vive à la face antérieure de la phalange et de la commissure.
- Gonflement asymétrique à la base du doigt avec les signes de l'inflammation.

3)Les panaris profonds :

a) Le panaris de la gaine :

C'est un panaris de la dernière phalange des doigts localisé à la gaine digitale ; il peut être très grave pour le pouce et le 5ème doigt.

- Causes favorisantes :
  - Inoculation directe de la gaine
  - Panaris sous-dermique.
- Clinique :
  - Impotence fonctionnelle.
  - Insomnie, douleur, doigt rétracté en crochet.
  - Signes généraux : température avec frisson.
- Evolution :
  - Nécrose du tendon, arthrite supérieure.
  - Phlegmon des gaines digito-palmaire pour le pouce et le 5ème doigt.

b) Le panaris articulaire :

1) Définition : C'est une arthrite d'une articulation.

2) Etiologie : C'est une complication d'un panaris du pouce S/C qui se draine mal.

3)Clinique :

- Douleur à la mobilisation de l'articulation.
- Mouvement de flexion et extension impossible.
- Articulation chaude et tuméfiée.

- L'examen radiologique précise l'état des surfaces osseuses.

4)Evolution : impotence fonctionnelle.

4) T T T :Chirurgical avec résection.

c) Les panaris osseux :

1) définition : Atteinte osseuse.

2) Etiologie : Le panaris initial responsable est en général un panaris de la pulpe qui a été incisé mais de façon insuffisante

3) Clinique :

- C'est un panaris qui traîne avec une suppuration prolongée.
- Issue du pus par une fistule qui semble profonde.
- La RX montre une atteinte osseuse avec parfois l'image de séquestre.

4)L'évolution : elle est très grave.

5)T T T : chirurgical : curetage osseux, parfois amputation.

III°) Moyens de prévention :

- Eviter les traumatismes : port de gants, protection des mains.
- E I C des travailleurs.
- Hygiène des mains.
- Désinfection soigneuse de toutes les piqûres.
- Ablation des corps étrangers.
- TTT précoces des panaris pour éviter les complications.

IV°)CAT et TTT :

- Au stade phlegmatique : bains aux antiseptiques cutanés et immobilisation par un pansement ; guérison en 48 heures.
- Dans les autres stades :
  - TTT chirurgical.
  - Excision sous anesthésie loco-réginale des tissus nécrosés jusqu'au tissu sain sans abîmer la matrice unguéale.
  - Prélèvement bactériologique avec antibiogramme.
  - Pansement gras.
  - S A T systématique.
  - Guérison en 2 à 3 semaines.
  - L'antibiothérapie n'est pas systématique ; elle est indiquée en cas de :
    - ✓ Signes de diffusion.
    - ✓ Chez le nourrisson : risque de staphylococcie pleuo-pulmonaire.
    - ✓ Morsure animale.
    - ✓ Valvulopathie : risque d'endocardite.
    - ✓ Immunodépression.

V°)Rôle de l'infirmier(e) :

Devant un malade présentant un panaris faire :

- L'interrogatoire à la recherche de : l'origine de la piqûre, les circonstances, la vaccination, l'accident de travail et l'intensité de la douleur.
- L'examen des doigts et orienter le malade vers la consultation de chirurgie ; la surveillance du malade tous les jours en cas de ttt local.
- Recherche de sucre dans les urines.
- Appliquer le TTT prescrit par le chirurgien.

Les phlegmons

I°) définition :

C'est l'inflammation aiguë des tissus cellulaires sous-cutanés ou profond, circonscrite ou diffuse bien différenciée mais non collectée, avec des nécroses secondaires des tissus atteints.

II°) les formes :

Il existe quatre sortes de phlegmons :

- Le phlegmon de la gaine radiale.
- Le phlegmon des gaines digitales des doigts moyens (2, 3 et 4ème doigt).
- Le phlegmon de la gaine cubitale.
- Le phlegmon des espaces cellulaires.

III°) Etude clinique :

1)Le phlegmon de la gaine radiale :

C'est le plus important et le plus fréquent.

a) Les causes :

- Inoculation directe par piqûre septique profonde.
- Complication du panaris du pouce.

b)Clinique :

- ♦ Au début :
- Température élevée.
- Douleurs après 2 ou 3 jour de l'incision d'un panaris du pouce.
- Localement :(même signes que ceux du panaris de la gaine).
- ♦ Au stade avancé :
- Douleur nette et vive, lancinante entraînant l'insomnie.
- Altération de l'état général.
- Impotence fonctionnelle de la main.
- Rechercher deux signes importants :
  - L'irréductibilité de la flexion du pouce.
  - La douleur continue sur le trajet de la gaine.

c)complications :

- Locales :
- Nécrose du tendon.
- Diffusion avec atteinte de l'autre gaine ou des espaces cellulaires.
- Atteinte articulaire.

- Générales :
- Phlegmons septicopyohémiques.
- Complications dues au diabète.

Séquelles :

- Limitation ou disparition de la fonction d'opposition du pouce.
- Adhérences cicatricielles. (impotence fonctionnelle)
- Névrite du médian.

d) Le traitement :

TTT médical : antibiotiques.

TTT chirurgical

- Incision large sur le trajet de la gaine.
- Lavage et drainage de la gaine.
- Immobilisation en fonction d'opposition.
- Après l'ablation du drainage : plâtre pendant 15 jours.
- Rééducation.

2) Phlegmon des gaines digitales des doigts moyens :

(Voir panaris des gaines).

3) phlegmon de la gaine cubitale.

Consécutif à une inoculation directe ou un panaris du 5ème doigt.

a) Clinique :

- Les quatre derniers doigts sont en crochet.
- Irréductibilité du 5ème doigt.
- Un peu moins marqué su le 3ème et le 4ème doigt.
- Aisément réductible sur le 2ème doigt.
- Douleur sur tout le trajet de la gaine.
  - A la base de la première phalange.
  - Au niveau de la paume et au cul-de-sac antibrachial.

b) complications :

- Hémorragies postopératoires par ulcération de l'arcade palmaire superficielle.
- Ostéite de l'os crochu.
- Atteinte de la radio-carpienne.

c)Séquelles :

- Raideur du 5ème doigt dont l'ablation s'impose.
- Limitation des mouvements du 3ème et du 4ème doigt.

d)Le T T T : Le même.

4) Phlegmon des espaces cellulaires :

a) les causes :

- Piqûres septiques.
- Plaie contuse.
- Ecrasement de la main et du pied.
- Germes très virulents.
- Terrains tarés.

b)Le siège :

- Au niveau de la paume, en avant et en arrière des tendons fléchisseurs.
- Au niveau des commissures.
- Au niveau du dos de la main.

c)Clinique :

- Gonflement douloureux et chaud de la main variable selon la localisation.
- Impotence fonctionnelle.
- Altération de l'état général.
- Température à 40° avec frisson.

d)Evolution :

- Vers la suppuration.
- Mort par septicémie.
- Séquelle fonctionnelle

e)TTT :

- Incision large, plus drainage avec lames et mèches.
- Antibiotiques par voie générale.

C A T : Même que devant les panaris.

Les lymphangites

I°) Définition :

C'est l'inflammation aiguë des troncs lymphatiques consécutive à une inoculation microbienne.

Nous distinguons :

- La lymphangite réticulaire.
- La lymphangite tronculaire.

II°) Les causes :

- Inoculation directe : perfusion, cathetérisation.
- Complication d'une plaie infectée non traitée.
- Complication d'un furoncle.

III°) Clinique :

A) Localement :

a) La lymphangite réticulaire :

Elle apparaît sous forme d'un placard rouge, chaud, induré, douloureux atour d'une plaie parfois minime.

b)La lymphangite tronculaire :

Elle se manifeste par des cordons rouges vifs, palpables (3 à 4 mm) qui partent d'un placard de lymphangite réticulaire et qui se dirigent vers les ganglions correspondants.

B) Les signes généraux :

Ils sont toujours présents ; Température entre 39° et 40° avec frissons et impotence fonctionnelle due à la douleur et à la sensation de malaise.

IV°) Evolution et complications :

- L'évolution favorable : Sous TTT, la température diminue et disparition de la rougeur.
- Complications :
  - Locale : suppuration.
  - Générale : rarement septicémie.

V°) C A T :

- Pansements humides chauds alcoolisés.
- Recherche de la porte d'entrée et des ganglions.
- Surveillance de la température.
- Analyse d'urine à la recherche d'un terrain diabétique.
- Si suppuration : incision large, soins et surveillance.

VI°) TTT :

- Pommade anti-inflammatoire.
- Antibiothérapie par voie générale.

VII°) Prévention :

- Désinfection soigneuse de toute plaie même minime.
- Asepsie rigoureuse pour les injections intraveineuse, les perfusions et la pose de cathéter.
- Devant toute inflammation, pansement alcoolisé.

La gangrène gazeuse

I°) Définition :

C'est une toxi-infection due à des germes anaérobies caractérisés par la production de gaz et une nécrose tissulaire extensive . c'est une toxémie généralisée , grave ,rapidement mortelle .

II°) Etiologie :

Les germes responsables sont toujours anaérobies mais ils peuvent être associés à des germes aérobies.

Les portes d'entrées sont :

- Ecrasement d'un membre.
- Plaie souillée de terre.
- Corps étrangers.

III°) Les signes :

a)Au début :

1) Les signes généraux d'alarme :

- Anxiété du malade.
- Agitation , insomnie.
- Parfois sensation de manque d'air.

2)Les signes physiques :

- Sensation de tension douloureuse.
- Insensibilité autour de la plaie.
- Impotence fonctionnelle du membre(lourdeur).

b) Période d'état :

1) Signes physiques :

- Impotence fonctionnelle.
- Peau tendue et luisante.
- Œdème dur , extensif, la peau est recouverte de phlyctènes.

- Sérosités louches et fétides.
- Membre froid et violacé.
- La palpation perçoit une crépitation gazeuse caractéristique.

2)Les signes généraux :

Sont dus à l'intoxication de l'organisme :

- Faciès terreux.
- Prostration.
- Pouls rapide et filant.
- Respiration arythmique.
- Langue sèche.
- Température variable.
- Parfois oligurie.
- Subictère.
- Coma.

IV°) C A T et TTT :

En présence de ces signes il faut :

- Faire une RX des parties molles pour rechercher des bulles gazeuses.
- Faire un prélèvement bactériologique pour être ensemencé en milieu anaérobie.

a) TTT préventif :

- Pansement aseptique.
- Débridement, excision des tissus mortifiés puis nettoyage à l'eau oxygéné.
- Antibiothérapie.
- SAT.
- Certaines plaies ne peuvent être siturées ;
- Examens biologiques à la recherche d'une insuffisance rénale , cardiaque ou respiratoire.

b) TTT curatif :

- Incision large , excision du tissu nécrosé, pansement à l'eau oxygéné.
- Antibiotique par voie locale et générale.
- Amputation en dernier lieu.
- Surveillance de la fonction rénale , cardiaque et respiratoire.

Les brûlures

I°) Définition :

Les brûlures sont des lésions tissulaires provoquées par la chaleur, l'électricité, les radiations et les substances chimiques.

II°) Les causes :

A)Brûlures par agent thermique :

a)Brûlures par flamme :

- Accident professionnel.
- Accident domestique.
- Accident de la voie publique.

b)Brûlures par liquide :

- L'eau, le thé, l'huile……etc.
- Elles sont dues aux accidents domestiques et très fréquentes chez les enfants.

c)Brûlures par contact :

- Avec un métal en fusion ou contact avec un corps chaud. (Fer à repasser, cuisinière….)
- Ce type d'accident se rencontre chez les épileptiques.

d) Brûlures par gaz incandescent (qui est en feu) :

L'inhalation de gaz incandescent entraîne des brûlures de la bouche et des voies respiratoires, responsable d'une détresse respiratoire aiguë et d'un état de choc.

B)Brûlures électriques

Par contact avec un courant électrique :

- L'intensité tue.
- La tension brûle. (voltage)

C)Brûlures chimiques :

Par les acides et les basiques pouvant entraîner des brûlures de la bouche, de l'œsophage et de l'estomac.

D) Brûlures par radiations :

Les rayons ultraviolets, les substances radioactives et les rayons X.

III°) Physiopathologie :

Deux théories s'affrontent :

1)La théorie capillaire :

La perméabilité vasculaire avec passage du liquide du milieu vasculaire vers le milieu extracellulaire. Cette théorie avec passage du liquide du milieu plasmatique vers le liquide extracellulaire se rencontre dans les 2ème 48 heures chez le brûlé.

Translation liquidienne
⇩
PLASMA ⟹ **LIQUIDE EXTRACELLULAIRE**

2) Théorie tissulaire ou cellulaire :

Caractérisée par le passage et translation liquidienne du liquide extracellulaire vers les cellules. Dans un premier temps, il y'a passage du liquide isotonique interstitiel pur, puis dans un deuxième temps il y'a passage du liquide isotonique plus du sodium dans les cellules.

Liquide extracellulaire ⟹ **les cellules**

IV°)Classification des brûlures :

1)Selon la profondeur :

Elle conditionne surtout le pronostic fonctionnel ; on distingue :

- Les brûlures du premier degré : simple rougeur de la peau.
- Les brûlures du deuxième degré : Présence de phlyctènes.
- Les brûlures du troisième degré : escarre insensible non douloureuse.

2) Selon l'étendue :

Selon la règle des 9 de WALLACE à savoir :

- 9% pour la tête et le cou.
- 9% pour chaque membre supérieur.
- 18% pour chaque membre inférieur.
- 18% pour chaque face du tronc.
- 1% pour les organes génitaux externes.

Selon l'U B S : (Unité burn of surface). On prend en considération à la fois la profondeur et l'étendue.

Exemple : un brûlé à 50% dont 30% du 1er degré et 20% du 2ème degré :

L'U B S = (50 + (20 x 3) = 50 + 60 = 110 U B S.

- De O à 50 U B S = brûlure bénigne.
- De 51 à 100 U B S = brûlure moyenne.

- De 101 à 150 U B S = brûlure grave.
- Supérieur à 150 U B S = brûlure très grave et mortelle à 100%.

VI°) C A T devant une brûlure étendue

1) sur le lieu de l'accident :

Le brûlé non déshabillé sera enveloppé dans un linge propre et évacué en urgence.

2) A l'hôpital :

a) L'examen :

Il recherche les éléments de gravité : état de choc, état de la respiration (cyanose, polypnée), Les vomissements, les convulsions, les brûlures de la face et les lésions associées (intoxication au CO).

b) L'interrogatoire :

Il précise : l'heure, la nature de la brûlure, l'âge, la tension artérielle habituelle, les antécédents et les soins reçus depuis l'accident.

c) A ce stade il faut :

- Une grosse voie d'abords et mettre en marche la réanimation.
- Pratiquer certains examens biologiques : groupage, F N S et ionogramme sanguin et urinaire.
- Mise en place d'une sonde vésicale.
- S A T.
- On pourra faire le bilan de la brûlure.

d) Le TTT local :

Deux grandes méthodes ; soit :

- Le pansement occlusif(gras ou sec) réservé surtout aux membres.
- L'exposition à l'air : utilisée pour la face, le tronc et les organes génitaux.

e) Réanimation du brûlé :

La réanimation diffère selon les auteurs :

1) Méthode d'EVANS et BROOKS :

En plus de la ration de base qui est de 2000 ml :

EVANS préconise : 2 ml /Kg/ % de la surface brûlée dont :

- 1 ml /Kg /% de la surface brûlée de colloïdes.
- 1 ml / Kg / % de la surface brûlée de cristalloïdes.

BROOKS préconise : 2 ml /Kg / % de la surface brûlée dont :

- 1,5 ml / Kg / % de la surface brûlée de cristalloïdes.
- 0,5 ml /K / % de la surface brûlée de colloïdes.

❖ En général EVANS et BROOKS avancent :

- Combien ?
- 1ère 24 heures (le 1er jour) : 2 ml **x** surface brûlée **x** poids + 2000 ml
- 2ème jour : la moitié de la dose.
- Quoi ?
- 50 % de macromolécules.
- 50 % de cristalloïdes. (S G, S S avec électrolytes).
- Comment ?
- La moitié de la dose totale les 8 1ère heures.
- Pour le reste la moitié c'est à dire :
  - 25 % les 8heures suivantes.
  - 25 % les 8 dernières heures.

2) Méthode de PHILIPPE :

Il préconise : le % de la surface brûlée x 100 ml

- Un litre de sérum glucosé à 5 %.
- Le reste du sérum salé + colloïdes + électrolytes (sodium).

3) Méthode de PHILIPS :

Il préconise : 100 ml de cristalloïdes / % de la surface brûlée à passer en 8 heures avec :

- Surveillance de la T A, P V C, diurèse horaire, ionogramme sanguin toutes les 6 heures, gaz du sang toutes les 2heures et la masse sanguine.
- Alimentation entérale = 600 calories.
- Lutte contre l'agitation par les neuroleptiques.

4) Méthode de BAXTER :

Il préconise : 4 ml / % de la surface brûlée/ jour à base du ringer lactate avec 4 à 5 gr de Na cl.

Pas de colloïdes.

Ces différentes méthodes de réanimation ont tendance à restaurer la masse circulante et la lutte contre le choc, avec utilisation du sérum bicarbonaté chez l'enfant car il a tendance à l'acidose.

f)La surveillance :

Elle est clinique et biologique :

1) La surveillance clinique est basée sur : La surveillance du pouls, de la T A, La température, la diurèse horaire, la fonction respiratoire et la P V C.
2) La surveillance biologique qui comprend : N F S, hématocrite ou le taux d'hémoglobine et l'ionogramme sanguin et urinaire.

g)L'évolution :

1) Evolution de la première semaine :

- Soit une évolution favorable : Le brûlé reste calme, la diurèse et les éléments biologiques se maintiennent ; Vers le 3ème jour

apparaît une polyurie avec disparition des œdèmes.
L'alimentation orale va être entreprise progressivement.

- Soit une évolution défavorable :
- ➢ Retard de la réanimation.
- ➢ Accidents de surcharge au 3ème jour.
- ➢ L'insuffisance rénale.
- ➢ D'autres complications peuvent survenir :
- L'hémorragie digestive. (ulcère de CURLING)
- Les accidents emboliques.
- L'insuffisance hépatique.

2)Au 7ème jour deux risques apparaissent :

- L'infection :
- ➢ Soit l'infection générale : Septicémie.
- ➢ Soit l'infection locale empêchant la cicatrisation, aggravant la dénutrition.

- La dénutrition :
- ➢ Elle aggrave l'infection.
- ➢ Elle nécessite une alimentation hypercalorique avec souvent gavage par nutripompe.

Par la suite on pourra pratiquer une greffe.

La kinésithérapie et la rééducation constituent les éléments importants du traitement.

Les septicémies

I°) définition :

C'est un état lié à la dissémination par voie sanguine de germes pathogènes à partir d'un foyer primitif.

II°) Les causes :

Foyer initial plus une thrombophlébite septique.

A) Les germes en cause :

- ➢ Staphylocoque, streptocoque, méningocoque et pneumocoque.
- ➢ Les bacilles typhiques et paratyphiques.
- ➢ Les germes anaérobies.

B)Les portes d'entrées :

a) Infections initiales :

- OR L : angine, infection dentaire, abcès, furoncle………
- Intestinales : appendicite, typhoïde………
- Urinaire.
- Gynécologique : endométrite, métrite, salpingite ………
- Lésion cardiaque : endocardite.
- Plaie négligée : Panaris, fracture ouverte…….

b)Action thérapeutique :

- Chirurgicale : intervention chirurgicale, prothèse….
- Examens endoscopiques : cathétérisme cardiaque, cystoscopie vésicale.
- Moyens de T T T : injection intraveineuse, sondage, canule trachéale……

b) Les avortements provoqués : dues aux perfringens.

III°) Les signes cliniques :

♦ Début plus ou moins brutal avec :

➢ Frisson, transpiration abondante, fièvre (40°, 41°) avec des signes généraux.

➢ Céphalées, tachycardie, nausées, malaises, délire, prostration, agitation (par diminution du débit sanguin cérébral), langue sèche, oligurie (par diminution du débit sanguin rénal) et hyperventilation (par ischémie des chémorécepteurs.

♦ Les examens biologiques :

➢ N F S montre une hyperleucocytose avec polynucléose et anémie.

➢ V S augmentée.

♦ Les examens bactériologiques :

➢ Le diagnostic est basé sur l'hémoculture ; elle doit être faite :

Au cours d'un accès fébrile.
Avant toute médication thérapeutique (antibiothérapie).
Doit être renouveler plusieurs fois (3 à 10 fois).

♦ Les examens complémentaires :

➢ Radiologie pulmonaire.

➢ Rechercher la porte d'entrée :

Si elle est connue : prélèvement au niveau des lésions.
Si elle est inconnue : prélèvement de gorge, d'urine.

IV°) Evolution et complications :

1) Evolution :

➢ Elle dépend de la gravité de la septicémie : atteinte rénale, hépatique, cardiaque…….

➢ Du terrain taré.

➢ De l'état général.

⇒ L’évolution peut être favorable sous TTT antibiotique spécifique précoce.

⇒ L’évolution peut être défavorable : la mort est fréquente.

2) Complications :

- Septicopyohémie.
- Choc septique (voir annexe N° 1)

V°) Les formes cliniques :

A)Les formes suraiguës :

Elles sont d’évolution très rapide :

- Le purpura à méningocoque. Cette forme est fatale ; la mort du malade peut se produire en 2 à6 jours.
- La staphylococcie maligne de la face qui évolue en une semaine.

B)Les formes subaiguës :

Se sont des septicémies chroniques caractérisées par des apparitions successives de diverses localisations viscérales suppurées séparées par des intervalles libres.

C)Les formes aiguës :

1)Les septicémies à staphylocoques :

Très fréquentes et très graves, caractérisées par :

- La résistance des germes aux antibiotiques.
- La décharge importante dans le sang.
- La fréquence de foyers secondaires.

2)Les septicémies à streptocoque hémolytique :

Caractérisée par :

- Des manifestations cutanées, articulaires et pulmonaires.
- Une atteinte hépatique engendrant un ictère.
- Une atteinte rénale constante(oligurie, albuminurie).
- Septicémie du nourrisson : origine cutanée.

Ces septicémies peuvent se compliquer d’une glomérulo-néphrite, d’une endocardite, d’une atteinte osseuse ou d’une atteinte méningée.

3) Les septicémies à méningocoque :

Elles sont observées au cours d’une méningite cérébro-spinale. La mort est fréquente.

4) Les septicémies à gramm. négative :

Elles sont très fréquentes en milieu hospitalier ; surtout urinaire. Elles sont grave et mortelles à 50% à cause de l’altération de la toxine entraînant le choc septique.

5) Les septicémies à perfringens :

- Manœuvres abortives.
- Tableau d’hépato-nephrite grave avec hémolyse aiguë se traduisant par :

- Ictère et oligurie.
- Hyperazotémie : I R A.
- Signes digestifs : nausées et vomissements.
- Signes nerveux.

C A T : Epuration extra-rénale, exsanguino-transfusion.

D)les formes septicopyohémiques : Se sont des septicémies localisées avec suppuration.

E)Les septicémies avec endocardite aiguë :

- Dues au staphylocoque entérobactéries
- Foyer secondaire engendrant une endocardite
- Porte d'entrée : acte chirurgical, acte thérapeutique, cathétérisme entraînant une embolie septique(ttt : 40 à 50 jours).

VI°) Le TTT :

A) Le TTT anti-infectieux :

Il est basé sur l'éradication du foyer infectieux par la chirurgie et l'antibiothérapie adaptée aux données de l'antibiogramme.

B)le TTT symptomatique :

La correction des troubles hémodynamique.

C)Le TTT associé :

- Correction des troubles respiratoires : oxygénothérapie.
- Correction des troubles rénaux.

VII°) Rôle de l'infirmier(e) :

1) Surveillance du malade :

- Etablir la courbe de température, toutes les 3 heures pour dépister un clocher thermique.
- Prendre le pouls, la tension artérielle et la respiration.
- Courbe de diurèse et d'albuminurie.
- Bilan des entrées et des sorties.
- Surveiller le faciès et l'état de conscience.
- Soins d'hygiène.
- Surveillance de l'alimentation et de la réhydratation.
- Tout frisson doit être signalé.

2) La surveillance du TTT :

- Pratiquer des hémocultures en cas de frisson, d'hyperthermie ou hypothermie.
- Pratiquer les examens prescrits.
- Surveillance et application du TTT prescrit en respectant l'horaire et la voie d'administration.
- Dépister les complications possibles dues au TTT.

- TTT de la porte d’entrée.

3) Dépistage systématique des signes de complications.

- Rechercher une éruption cutanée (purpura).
- Rechercher une atteinte pulmonaire.
- Rechercher les signes méningés et digestifs.
- Rechercher les lésions rénales et hémorragiques.

4) Moyens et mesures préventives des septicémies :

- Eviter la généralisation d’une infection : devant une porte d’entrée entamer des soins et TTT des infections O R L, urinaire, dentaire, plaie.
- Eviter la contamination hospitalière : asepsie lors d’un sondage, d’une endoscopie, soins de trachéotomie…….
- Stérilisation du matériel.
- Surveillance des cathéters et des sondes vésicales.
- Isolement du malade si besoin(exemple : en cas de typhoïde.
- Eviter toute antibiothérapie systématique sans indication correcte.
- En cas de foyer infectieux, éviter l’emploi de la corticothérapie sans couverture d’antibiotique.

Les occlusions intestinales aiguës

I°)DEFINITION :

C ‘est un syndrome caractérisé par l’arrêt total des matières et des gaz.

II°)Intérêt :

- C’est une urgence chirurgicale.
- La mortalité est élevée.
- Il faut un diagnostic précoce.
- Le réanimateur est confronté à trois problèmes
- ✓ Les pertes hydroélectrolytiques
- ✓ L’infection
- ✓ C’est une anesthésie à l’estomac plein

III°)Physiopathologie :

Le syndrome d’occlusion est caractérisé par une dilatation en général brutale et rapide d’une ou plusieurs anses intestinales ou pouvant s’accumuler des grandes quantités de liquides et de gaz.

A)Le diagnostic étiologique :

Il existe deux grands types d’occlusions :

Les occlusions fonctionnelles, de TTT médical.

Les occlusions organiques, de TTT chirurgical.

a)Les occlusions organiques (mécaniques) :

L’obstacle est anatomique relevant de deux étiologies différentes : l’obstruction et la strangulation.

♦ L’obstruction :

Elle est due à la présence d’un obstacle qui peut intéresser :

➢ La lumière intestinale :

C’est le cas d’un corps étranger : un fécalome , parasitaire (ascaris), calcul biliaire des fistules bilio-digestives.

➢ La paroi intestinale :

C’est le cas d’une tumeur bénigne ou maligne ; C’est le rétrécissement congénital ou inflammatoire.

Les occlusions par obstruction sont caractérisées par une installation progressive et l’absence au début d’ischémie intestinale.

La strangulation :

Il peut s’agir :

- D’un volvulus : qui siège le plus souvent au niveau du colon iléo-pelvien
- D’un étranglement herniaire.

- D’une torsion sur bride.
- D’une adhérence post inflammatoire.

- D’une invagination intestinale (chez le nourrisson).
- D’une imperforation anale (chez le nouveau-né).

Les occlusions par strangulation se caractérisent par des lésions vasculaires précoces liées à des écrasements ou des torsions des vaisseaux qui vascularisent le segment strangulé.

L’installation est brutale et si le TTT est tardif, l’anse intestinale peut se nécroser.

b)Les occlusions inflammatoires ou fonctionnelles :

Elles sont la conséquence du dérèglement de la motilité de la paroi intestinale par atteinte neuro-musculaire ; elles la conséquence de :

La proximité d’un foyer purulent(abcès, péritonite….) .

- L’hématome rétro-péritonéal(arrêt du transit).
- Un traumatisme neurologique.
- Une atteinte vasculaire par embolie ou thrombose.
- Troubles hydro-électrolytiques surtout : l’hypokaliémie, hypomagnésémie et les déshydratations

c) Les occlusions mixtes :

Le plus souvent fébriles et qui participent à deux étiologies : l’occlusion sur adhérence inflammatoire liée à un foyer appendiculaire, vésiculaire ou autre.

d) Les occlusions liées au terrain :

- Chez le vieillard : la fréquence des atonies intestinales pures peut aboutir à l’occlusion fonctionnelle pure par fécalome.
- Chez le nouveau-né : l’imperforation anale, l’atrésie intestinale, le mégacôlon congénital et l’iléus méconial.
- Chez le nourrisson : l’invagination intestinale aiguë.

IV°) Les conséquences :

a) les conséquences générales :

Elles sont représentées par les pertes hydro-électrolytiques dues à la séquestration d’eau et des électrolytes dans la lumière intestinale, aux œdèmes de la paroi intestinale et aux vomissements.

La partie supérieure du tube digestif est le siège de sécrétions :

- La salive = 1,5 L/jour.
- Les sécrétions gastriques = 1L/jour.
- Les sécrétions pancréatiques 2L/jour.
- Les sécrétions biliaires : 500 ml /Jour.

La résorption de ce liquide se fait au niveau de l’intestin grêle et du colon.

Le contenu de ces sécrétions est en moyenne :

- Le sodium = 100 à 120 meq/L.
- Le potassium = 20 à 30 meq / L.
- Le chlore = 90 à 100 meq / L.
- Les bicarbonates = 20 à 30 meq / L.

Les pertes d'eau sont de 3 à 4 L /jour. Elles entraînent une déshydratation, une hypovolémie qui évolue vers l'insuffisance rénale.

La nature de ces perturbations dépend du siège de l'occlusion :

- Les occlusions qui siègent au-dessous de l'ampoule de vater entraînent une perte de bicarbonate et de potassium.
- Les occlusions situées au-dessus de l'ampoule de vater entraîne une perte de chlore et des ions H^+.
- Les occlusions plus basses (vers le colon) entraînent des pertes équilibrées en potassium (k^+), en sodium(Na^+), en bicarbonates(Hco_3-) et en ion H^+

b) Les conséquences locales :

- Elles sont dues à l'accumulation des liquides et des gaz ; Cette accumulation va entraîner une diminution de la circulation sanguine au niveau de la paroi intestinale avec souffrance de la paroi et sécrétion d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale.
- D'autre part la pullulation bactérienne au niveau de la lumière intestinale associée aux troubles de la perméabilité de la paroi intestinale, risque d'entraîner une décharge bactérienne dans la circulation générale.
- La distension abdominale due à l'accumulation des liquides et des gaz va entraîner une compression de la veine cave inférieure avec diminution du retour veineux et d'autre part inhiber les mouvements du diaphragme entraînant une hypoventilation alvéolaire.

V°) Clinique :

A)Les signes fonctionnels :

1) La douleur : parfois brutale, le plus souvent progressive. Elle est d'intensité variable et évolue par crise à type de torsion.
2) Les vomissements : Le plus souvent constant. Ils sont d'abords alimentaires puis bilieux et enfin fécaloïdes.
3) L'arrêt des matières et des gaz : C'est le signe majeur de l'occlusion intestinale.

B) Les signes physiques :

1)Le météorisme abdominal : C'est une augmentation du volume de l'abdomen diffuse et étalée mais parfois localisée péri-ombilicale ou oblique.

- La percussion montre une hypersonorité : le tympanisme.
- La palpation montre une paroi abdominale en générale souple et recherchera une masse.

2) Les touchers pelviens : Montrent une ampoule rectale vide mais parfois on peut sentir le pôle inférieur de la tumeur.

3)On terminera la palpation des orifices herniaires à la recherche d'une cicatrice.

C) Les signes généraux :

On observera le faciès, la langue, le pouls, la tension artérielle, la diurèse pour apprécier le retentissement sur l'état général.

D) les signes radiologiques :

1) L' A S P debout, parfois couché ou de profil montre des images hydroaériques.

2) Le lavement baryté : Fait en urgence permet de faire la différence entre une occlusion du grêle et du colon.

E) Les examens de laboratoires :

- F N S montre une hyperleucocytose avec polynucléose avec hémoconcentration : L'HEMATOCRITE est augmenté.
- Ionogramme sanguin qui montre : Une hypokaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie, augmentation du taux de protides, une augmentation du taux d'urée et de la créatine.

En conclusion le diagnostic positif de l'occlusion intestinale repose sur l'association des signes suivants : l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements, le météorisme abdominal et les images hydo-aériques à la radiologie.

VI°) Diagnostic différentiel :

Le problème d'un ventre ballonné fera discuter :

- L'ascite.
- La dilatation aiguë de l'estomac.
- Le globe vésical.
- Une constipation opiniâtre.
- La péritonite (la contracture)

VII°) Réanimation :

Elle vise à rétablir un état hémodynamique stable et un équilibre hydro-électrolytique correcte afin d'éviter la survenue d'une insuffisance rénale.

La durée de la préparation dépend du délai entre le début de l'occlusion et le moment de la chirurgie. Elle dépend du mécanisme de l'occlusion.

Cette préparation doit durer au maximum deux heures lorsqu'il s'agit de strangulation et peut durer 3 à 6 heures en cas d'obstruction.

Cette préparation comporte :

- La mise en place d'une sonde gastrique qui permet d'aspirer le contenu gastrique.
- La mise en place d'une sonde d'oxygène.
- La mise en place d'une sonde vésicale.
- La mise en place de deux voies veineuses : une centrale et une périphérique.
- Réequilibration hydro-électrolytique basée sur l'apport liquidien de : 2 ml / Kg / % de perte / heure pendant 3 heures, à base du sérum glucosé à 5% avec 6 gr de Nacl et 4 gr de Kcl (à condition que la diurèse reprenne).

1gr de Kcl ⇒ 13 meq de potassium et 13 meq de chlore.
1 gr de Nacl ⇒ 17 meq de sodium et 17 meq de chlore.

- L'antibiothérapie :

Pénicilline + flagyl si pas de péritonite.
Pénicilline + gentalline +flagyl en cas de péritonite.

Dans les formes sévères vues tardivement, le temps consacré à la réanimation est très limité : Il doit cependant permettre de corriger le choc hypovolémique, le choc septique et de débuter le TTT d'une insuffisance circulatoire et rénale.

Le TTT chirurgical consiste à lever l'obstacle avec parfois résection de l'anse intestinale nécrosée suivie ou non d'une anastomose.

La différence entre une occlusion du grêle et du colon

Critères	Occlusion du grêle	Occlusion du colon
Le début	Brutal et aiguë	Progressif
Les vomissements	Constants, abondants puis bilieux	Tardifs et rares
Arrêt des matières et des gaz	Peu net au début	Constant dès le début
L'état général	Très altérés	Conservé au début

Signes radiologiques	Images hydroaériques plus larges que hautes, multiples et centrales	Images hydroaériques hautes que larges avec contours bosselés périphériques

Les péritonites

I°) Définition : C'est l'inflammation septique ou non du péritoine.

II°) Physiopathologie :

1) Le péritoine normal :

Le péritoine assure les échanges avec la circulation générale d'une part et la circulation lymphatique d'autre part.

Entre le péritoine, dont la surface est de l'ordre de 2m2 chez l'adulte et la circulation générale, se font des échanges bidirectionnels au travers de la séreuse qui se comporte comme une membrane semi-perméable.

La voie lymphatique est la voie d'épuration du péritoine, favorisée par les mouvements respiratoires vers les lymphatiques diaphragmatiques d'abord, puis vers le canal thoracique.

Les mouvements liquidiens dans la cavité péritonéale se font d'une part vers les coupoles diaphragmatiques par le jeu des mouvements respiratoires ; d'autres part vers la cavité pelvienne par simple gravitation.

2)Quels sont les mécanismes des péritonites ?

L'infection résulte de la défaillance des moyens de défense (locaux et généraux), face à une contamination bactérienne. Trois facteurs sont en présence :

a)La lésion initiale et la flore bactérienne en cause :

- Les mécanismes de défense normaux peuvent être dépassés du fait :
  - D'une inoculation importante et persistante.
  - D'une contamination par une flore mixte exerçant une virulence particulière.
  - La présence de corps étrangers ou d'autres adjuvants à la virulence bactérienne.
- La contamination peut être variable selon la nature, l'intensité, la virulence et l'origine des germes.

b) L'environnement et les conditions pathologiques :

Ils peuvent faire varier la flore intestinale :

- L'hospitalisation.
- L'administration précoce des antibiotiques.
- L'ulcère ou l'hémorragie gastrique associés à une prolifération bactérienne dépassant 10 4 germes /ml

➢ Une zone de stagnation intestinale favorise la prolifération bactérienne.

c) Les moyens de défense du péritoine :

- Les moyens de défense systémiques :

➢ La présence de germes et d'endotoxines bactériennes dans le péritoine, provoque une réaction inflammatoire.
➢ La dénutrition, le cancer et d'autres facteurs sont susceptibles de réduire la réponse inflammatoire normale.

- Les moyens de défense locaux :

Le péritoine à une large surface d'échange et un système lymphatique bien développé qui se draine vers le canal thoracique :
➢ Les mouvements du diaphragme favorise l'immigration des sécrétions intra-péritonéales vers la région sous diaphragmatique.
➢ Les mouvements intestinaux et le jeu des pressions transverses par les mouvements respiratoires tendent à diriger les fluides vers la région sous diaphragmatique.
➢ L'action de la gravité localise le processus infectieux en d'autres régions déclives, notamment pelviennes et paracoliques.
➢ L'épipeloon peut participer à la limitation du processus infectieux en venant colmater une brèche ou une région inflammatoire et en isolant la région infectée du reste de la cavité péritonéale.
➢ Les exsudats formés par les sérosités fibrineuses participent également au processus de localisation des phénomènes infectieux

3)Les conséquences :

➢ L'augmentation de la perméabilité vasculaire est responsable d'une fuite plasmatique dans la cavité péritonéale, dans le tissu conjonctif de la séreuse et dans la lumière du tube digestif. Une séquestration d'eau, d'électrolytes et de protides créant le 3ème secteur dont le volume est proportionnel à la surface du péritoine lésée. Les pertes liquidiennes peuvent atteindre 4 à 6 litres par jour dès le début de la péritonite.
➢ Un iléus paralytique assure une protection provisoire contre la généralisation de l'infection.
➢ L'absorption séreuse qui est augmentée provoque une diffusion des toxines et des bactéries dans la circulation générale. Cette libération des substances toxiques peut retentir sur les grandes fonctions de l'organisme.

III°) Etude clinique :

1) Les douleurs :

D'abords profondes et mal localisées, elles deviennent plus fortes, intenses et plus ou moins étendues et s'associant à des vomissements constants. Le pouls est petit et rapide. La température est augmentée.

2) L'examen :

a) L'inspection :

Le faciès du malade est gris, les yeux enfoncés, la langue est sèche avec soif intense. La paroi abdominale est figée : elle ne respire pas.

b) La palpation :

Très douce met en évidence la contracture abdominale(ventre de bois).

c) L'auscultation abdominale note un silence total.

d)Le toucher rectal : Très douloureux montre un bonbonnement au niveau du cul-de- sac de Douglas.

3) Les examens complémentaires :

a)L' A S P debout met en évidence des signes d'occlusion paralytique et peut montrer un pneumopéritoine quand il y'a perforation d'un organe creux.

b) Les signes biologiques : Troubles hydro-électrolytiques en rapport avec la déshydratation et hyperleucocytose en rapport avec l'infection.

IV°) Les causes :

- L'appendicite.
- La salpingite.
- La cholécystite suppurée.
- L'abcès du foie.
- La perforation d'ulcère.
- La perforation sur cancer.
- La péritonite secondaire à une occlusion.
- Plaie par arme blanche (P P A B).
- Plaie secondaire à une contusion abdominale.

V°)Le TTT :

A) La réanimation préopératoire :

- Correction de la déshydratation.
- TTT des douleurs.
- Antibiothérapie : Pénicilline + aminoside (tibéral ou flagyl).

B)TTT chirurgical :

- Consiste à l'évacuation de l'épanchement.
- TTT de la cause.
- Toilette péritonéale.
- Drainage.

VI°) C A T pratique :

1) Préparation à l'opération :

- Voie veineuse de préférence centrale pour mesurer la P V C.
- Sonde gastrique pour évaluer les pertes digestives.
- Sonde vésicale pour contrôler la diurèse horaire.
- Sonde d'oxygène.

a) Correction de l'hypovolémie :

- Perfusion de 500 à 1,5 litres par heure selon la P V C.
- Sont constituées pour le 1/3 de sang, 2/3 de plasma albumine ou gélatine.

b)Correction de l'équilibre hydro-électrolytique :

- 300 à 1000 ml par heure de sérum glucosé à 10% avec 75 à 150 meq de sodium.
- Le potassium n'est utilisé qu'après une diurèse correcte.
- Correction de l'acidose métabolique par utilisation du sérum bicarbonaté en fonction des gaz du sang.

b) Correction de l'insuffisance respiratoire :

- Suppression de tout épanchement pleural éventuel, par intubation et ventilation artificielle si nécessaire.

2) Les critères d'opérabilité :

La précipitation opératoire avec état de choc constitue une faute, mais cela ne serait faire oublier le caractère impératif d'une opération aussi précoce pour traiter le problème abdominal local. Ces critères sont :

- Un état hémodynamique suffisant : tension artérielle supérieure ou égale à 90 mmHg, tachycardie ralentie et diurèse supérieure ou égale à30 ml par heure.
- Disparition du problème respiratoire.
- Correction de l'acidose.

3)La période postopératoire :

C'est la plus meurtrière dans cette affection ; les préoccupations sont nombreuses :

a)Les séquelles respiratoires : l'hypoventilation pourrait avoir des conséquences graves.

b)Les conséquences abdominales :

- L'iléus paralytique.
- Le lâchage des sutures peut créer une fistule digestive.

- La survenue d’une occlusion vraie.
- Péritonite localisée résiduelle.

c)Les conséquences générales :

- La dénutrition : nécessite un apport calorique d’au moins 45 calories/ Kg/jour.
- L’hémorragie ou l’ulcère de stress nécessite un antiacide.
- L’insuffisance rénale est en rapport avec :
- ❖ Des erreurs thérapeutiques.
- ❖ Compensation volémique insuffisante.
- Le choc septique.

LA LITHIASE BILIAIRE

Introduction :

La lithiase biliaire est la formation de calculs dans les voies biliaires à partir de sels biliaires. La pathogénie de ces calculs est très discuté : il s’agit de gros calculs uniques ou peu nombreux , de petits calculs multiples, voire une véritable boue biliaire.

Suivant les sels minéraux qui entrent dans leur constitution, les calculs peuvent être plus ou moins friables, plus ou moins volumineux et plus ou moins traumatiques pour les canaux.

Mais l’importance de ces calculs vient de leur siège dans les voies biliaires :

- Les calculs de voie biliaire accessoire : dans la vésicule.
- Les calculs d la voie biliaire principale : dans le cholédoque.

I°) La lithiase de la voie biliaire accessoire :

Le ou les calculs sont situés dans la vésicule et par conséquent il ne gênent pas la circulation biliaire hépato-duodénale.

Ils entraînent soit une irritation, stagnation, atrophie scléreuse ou à l'opposé la dilatation rétentionnelle favorisant l'infection biliaire.

La lithiase de la voie biliaire accessoire est donc une lithiase infectée qui se révélera par un accident infectieux aigu : la cholecystite aiguë.

1) : Etude clinique(étape de diagnostic) :

A) Circonstances de découverte :

Il s'agit généralement d'une femme obèse et multipare avec des antécédents biliaires et qui se présente avec :

a) Le syndrome douloureux :

Se sont des douleurs de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droite, inhibant l'inspiration profonde et s'accompagnant souvent de vomissements et de troubles du transit.

b)Le syndrome infectieux :

Avec fièvre comprise entre 39° et 40° ,frisson ,et biologiquement une hyperleucocytose avec polynucléose.

c)Le syndrome abdominal :

A l'examen de l'abdomen on peut noter une douleur provoquée au niveau de l'hypochondre droit ; parfois lorsque la défense n'est pas trop importante on pourra palper une grosse vésicule tendue.

B)Le diagnostic positif :

a)Recherche des antécédents :

- Une lithiase vésiculaire connue.
- Des crise de coliques hépatiques.
- Une dyspepsie.

b)RX de l'A S P : qui peut montrer dans certains cas une lithiase radio-opaque.

c) Cholongiographie :

- Montre une vésicule exclue.
- Démontre l'existence d'autres calculs au niveau de la voie biliaire principale.

d)Echographie abdominale : permet de préciser le diagnostic de cholecystite.

2) Evolution et complications :

- Péritonite aiguë généralisée. (contracture)
- Péritonite aiguë localisée avec à l'examen un blindage de l'hypochondre droit.
- Fistules bilio-digestives pouvant aboutir à l'iléus biliaire.

3) Le diagnostic différentiel :

A)Affections médicales :

- Abcès amibien hépatique.
- Pleurésie droite.
- Hépatite.

B)Affections chirurgicales :

- Kyste hydatique du foie suppuré.
- Appendicite sous- hépatique.

II°) La lithiase de la voie biliaire principale :

Les calculs sont situés soit dans le canal hépatique ou dans le cholédoque. Il y'a donc obstacle à l'écoulement de la bile, donc obstruction biliaire.

Le diagnostic se posera en deux étapes :

- Reconnaître l'ictère par obstruction.
- Découvrir la lithiase biliaire.

1) Etude clinique :

Le tableau clinique est caractérisé par 3 symptômes dans le même ordre chronologique :

- La douleur.
- La fièvre.
- L'ictère généralisée cutanéo-muqueux avec des urines foncées et des selles décolorées.

2) Les examens biologiques confirment le diagnostique d'ictère rétentionnel

3) RX de l'ASP montre des calculs de la voie biliaire principale.

4) Le diagnostic différentiel :

On devra discuter :

- Un ictère par hépatite.
- Les ictères obstructionnels non lithiasique c'est à dire néoplasiques.

5) Evolution :

Non traitée elle évolue vers :

- L'angiocholite aiguë.
- La cholécystite aiguë.

III°) TTT :

1) Les cholécystites aiguës :

C'est un TTT chirurgical d'urgence, entrepris 3 à 7 jours après la crise initiale.

- ♦ Les premiers jours : Antibiothérapie, antalgiques, antispasmodiques, glace sur la fosse iliaque droite, aspiration gastro-duodénale, vagolytique (atropine).
- ♦ L'intervention consiste à une cholécystéctomie.
- ♦ Des complications peuvent survenir en postopératoire : l'abcès sous- phrénique.

2)La lithiase de la voie biliaire principale :

Une fois le diagnostic posé , l'intervention chirurgicale s'impose sous une réanimation et antibiothérapie. L'intervention comprend trois temps :

- ♦ Exploration manuelle des voies biliaires.
- ♦ Exérèse des calculs(ouverture du cholédoque).
- ♦ Drainage des voies biliaires per drain de KEHR.

Les pancréatites aiguës

I°) Physiopathologie :

On admet que les lésions de la pancréatite aiguë sont dues à l'autodigestion du pancréas par les enzymes qu'il fabrique lui-même sous forme de proferments et qu'a partir du foyer pancréatique partent des incitations responsables du choc pancréatique.

A) Facteurs étiologiques :

Classiquement la P A est le fait des hommes habituellement éthylique et obèse et souvent porteurs d'une lithiase biliaire. La présence de lithiase n'est pas obligatoire pour que se développe une P A.

Les P A avec lithiase et celles sans lithiase non pas la même signification ; en ce sens les pancréatites des lithiasiques semblent moins grave que celle des non lithiasiques.

En tout cas, elles ne feront plus parler d'elles après la cure chirurgicale de la maladie biliaire.

Les P A malgré les progrès de la réanimation ont un pronostic sévère : la mortalité globale y est très importante ; elle varie entre 60% et 80%.

B) Mécanismes :

Le pancréas fabrique sous forme de proferment un grand nombre d'enzymes à activité digestive. Pour une raison indéterminée ces pro-enzymes sont activés à l'intérieur de la glande et provoquent l'auto-digestion du pancréas.

1)Les enzymes à activité digestive :

Fabriqués par le pancréas ; il s'agit :

- Des nucléases : la ribonucléase et la désoxyribonucléase.
- Des ésterases : La lipase, la cholinestérase et la lécithinase.
- Des glucocydases : l'amylase.
- Des péptidases : Le trypsinogène, le chymotripsinogène, l'élastase et l'élastomycoprotéase.

2) Mécanismes déclenchants la P A :

Deux théories s'affrontent :

- ❖ Dont l'une la pancréatite serait due à l'hyperpression brutale à l'intérieur des canaux pancréatiques avec reflux de la bile ce qui provoquerait une rupture des canalicules et des acini, une activation des enzymes à l'intérieur des canaux et une effraction du liquide pancréatique activé dans l'atmosphère péri-glandulaire.
- ❖ Dans l'autre théorie : les perturbations vasculaires locales modifieraient la vitalité du tissu pancréatique et permettraient l'activation des pro-enzymes.

3) Mécanismes de l'autodigestion :

On admet en général que la trypsine joue le rôle essentiel. le trypsinogène inactif sécrété par le pancréas est activé en trypsine au niveau de l'intestin grêle par l'entérokinase. Mais il semble qu'une faible quantité de trypsine soit libérée en permanence au niveau du pancréas sain par l'intermédiaire d'une cytokinase cellulaire et qu'elle est immédiatement bloquée par une antitrypsine fabriquée par le pancréas.

La P A serait due à l'activation massive du trypsinogène à l'intérieur du pancréas, soit par le reflux de l'entérokinase à l'intérieur des canaux pancréatiques, soit par une libération excessive de cytokinase à partir des cellules lésées, par l'hyperpression intra-canalaire ou par les perturbations circulatoires : Lorsque la quantité de trypsine libérée dépasse les

possibilités de blocage de l'antitrypsine, le drame éclate entraînant l'autodigestion du pancréas.

4)Les autres conséquences :

Les lésions pancréatiques provoquent la libération d'autres enzymes que protéolytiques et en particulier, les ésterases (lipase et lécithinase) responsables des lésions de cytostéonécrose et libération de l'amylase.

Il existe par ailleurs des troubles de la glycorégulation et des troubles de la coagulation du fait de l 'activation du plasminogène en plasmine par la trypsine.

Enfin le pancréas libère de l'histidine qui va se transformer en histamine. Par ailleurs le pancréas fabrique une substance la kallicréine qui transforme le kininogène en kinine qui sont des polypéptides à action vasomotrice.

II°) Le choc pancréatique :

1) Désordres biologiques :

Au cours d'une P A, il existe d'une façon presque constante une acidose métabolique et une réduction du volume sanguin circulant. Cette réduction du volume sanguin circulant est responsable d'une baisse du retour veineux, d'une diminution du débit cardiaque et de la tension artérielle qui se traduisent cliniquement par une diminution de la diurèse, un refroidissement des extrémités mais sans défaillance cardiaque.

2) Les causes du choc :

La perturbation physiologique essentielle réside dans la stase capillaire et la fuite du plasma vers l'espace interstitiel.

a)La fuite plasmatique :

Le plasma fuit dans les tissus péri-pancréatiques et en particulier dans l'espace rétro-péritonéal ou il provoquerait une irritation des terminaisons sympathiques.

b)Théorie de la toxémie pancréatique :

Les enzymes passant dans la circulation en particulier : la trypsine, l'élastase, l'histamine et l'élastomucoprotéase provoquent à distance dans tout l'organisme des lésions d'œdème, d'hémorragie et de nécrose avec vasodilatation et fuite du plasma hors du lit capillaire identique à celle qu'il provoque dans le pancréas.

c) Système des kinines :

Il réunit trois polypéptides dont deux sont les plus importants : la kallidine et la bradykinine qui dérivent d'un

précurseur le kininogène plasmatique ; Celui-ci est activé par des facteurs en particulier une kallicreïne libérée par le pancréas. Ces kinines sont responsables d'une contraction des muscles lisses, d'une vasodilatation et d'une augmentation de la perméabilité capillaire.

III°) Etude clinique :

Il s'agit des hommes bien portant présentant :

1) La douleur :

C'est une douleur intense, syncopale qui siège au niveau de l'épigastre et qui irradie vers l'omoplate et les fosses lombaires.

2) Le choc :

Se traduisant par un collapsus cardio-vasculaire avec angoisse et sueurs.

3) L'examen :

- ♦ Pas de contracture, une simple défense épigastrique.
- ♦ Pas de météorisme abdominal, mais parfois un ballonnement de la région épigastrique.
- ♦ Recherche des points douloureux épigastriques :
  - ➢ Point qui siège au niveau de la jonction costo-vertébrale gauche. (point de MAYO- ROBSON).
  - ➢ Point qui siège à la partie sous- costale . (point de MALLET–GRUPP)

➢ I)Les examens complémentaires :

A) Les examens radiologiques :

1) L' A S P :

- ➢ Pas de pneumopéritoine(péritonite).
- ➢ Pas de niveau hydroaériques (occlusion).

Parfois on peut trouver :

- ➢ Accolement du pancréas au duodénum.
- ➢ Dilatation gazeuse du duodénum.
- ➢ Calcification pancréatique.

2) RX pulmonaire :

Peut montrer dans certains cas un petit épanchement pleural.

B) Les examens biologiques :

1) Dosage de l'amylasémie : qui est augmentée dans les premières heures de la maladie ?

2) Dosage de l'amylasurie : Augmente progressivement et ne devient significatif qu'à partir de la 12ème heure (moyen de contrôle).

3) Les autres examens :

- ➢ F N S : les globules rouges sont augmentés, parfois anémie en rapport avec l'hémorragie.

➢ L'ionogramme sanguin va montrer :

❖ Une hyperkaliémie ou une hypokaliémie.

❖ Une hypocalcémie qui est en faveur d'une nécrose du pancréas.

❖ Une hyperglycémie constitue un moyen de diagnostic et de pronostic.

V°) L'évolution :

A) Rapidement mortelle par un choc irréversible.

B) Complications :

1)La nécrose :

Associant :

❖ Un choc important.

❖ L'existence d'une fièvre.

❖ Hyperleucocytose

❖ Hypocalcémie

3) Les autres complications :

❖ Epanchement pleural.

❖ Anurie ou oligoanuirie par insuffisance rénale.

❖ Epanchement péricardique très rare.

VI°) Le diagnostic différentiel :

A) Les cas médicaux :

❖ Colique néphrétique sans signes urinaire.

❖ Infarctus du myocarde dans sa forme abdominale.

B) Les cas chirurgicaux :

❖ Péritonite par perforation d'ulcère.

❖ Occlusion intestinale aiguë haute.

❖ Infarctus mésentérique.

❖ Cholécystite.

VII°) Réanimation des P A :

Le but de cette réanimation est triple :

❖ Neutralisation des sécrétions pancréatiques.

❖ TTT des complications vitales d'emblée.

❖ TTT de celle qu'elles feront suite rapidement.

A) Neutralisations des sécrétions pancréatiques :

On s'efforce de réduire les sécrétions pancréatiques et de mettre fin à l'autolyse glandulaire.

1) réduction des sécrétions pancréatiques :

Pour cela on fait appel à l'aspiration digestive par l'intermédiaire d'une sonde gastrique. Le volume recueillit sera soigneusement noté. Cette aspiration sera maintenue pendant au moins de 7 jours. Le jeun est par conséquent obligatoire.

On fait appel à des vagolytiques, le plus souvent à l'atropine à la dose de ¾ à 1 mg / jour en I/V.

2)Pour mettre fin à l'autolyse pancréatique :

On fait appel aux antienzymes telle que le TRAZYLOL mais dont l'efficacité n'a pas été démontré.

L'administration de xylocaïne ou mieux l'installation d'une péridurale continue permet de lutter contre la douleur et inhibe la stimulation des terminaisons sympathiques par le liquide pancréatique.

B)TTT des complications vitales d'emblée :

1) Le collapsus :

Il s'agit d'un choc hypovolémique dont le TTT consiste à un remplissage vasculaire suivie sur les critères habituels :clinique, TA, P V C et débit urinaire. Parfois l'adjonction des mesures de la pression pulmonaire s'impose.

2)L'insuffisance respiratoire :

A côté des complications pulmonaires classiques qui sont les épanchements pleuraux, les atélectasies, les pneumopathies, les surcharges hydriques liées au remplissage, il faut mettre l'accent sur un œdème pulmonaire par lésion de la membrane alvéolo-capillaire et une augmentation de sa perméabilité.

Cet œdème lésionnel doit être dépister devant la survenue d'une détresse respiratoire par répétition et par R X pulmonaire et par la mesure des gaz du sang. Son TTT comporte la correction de la détresse respiratoire sans hésiter à recourir à l'intubation et la ventilation artificielle avec (P E E P).

Du point de vue pathologique l'agent spécifique de l'atteinte alvéolo-capillaire est soit :

- Un micro-embol plaquettaire dans le cadre d'une C I V D.
- Altération du surfactant , par l'augmentation du taux de lécithinase.
- Rôles des acides gras libérés à partir des triglycérides.
- Soit, enfin une substance vaso-pressive libérée par le pancréas.

2) L'insuffisance rénale :

Le plus souvent il s'agit d'une insuffisance rénale secondaire à une hypovolémie et qui répond bien au TTT symptomatique.

Rarement, il s'agit d'une I R A du type organique d'emblée avec ou sans hypovolémie. Son pronostic est très grave puisque son association avec la P A est mortelle dans 100% des cas.

Le TTT des complications immédiates à trois buts :

- Restaurer une hémodynamique correcte.
- Eviter l'insuffisance rénale.
- Préserver la fonction pulmonaire.

C) TTT des complications secondaires :

1)L'infection :

Tous les malades atteints de pancréatites nécrosantes sont partiellement infectés. Aussi le malade bénéficiera d'une antibiothérapie prophylactique. Dans le cas d'une pancréatite biliaire le malade bénéficiera d'un TTT par les Béta-lactamines dans la période péri-opératoire. Quand au foyer infectieux l'antibiothérapie sera fonction des prélèvements bactériologiques répétés.

Un drainage chirurgical efficace avec irrigation postopératoire des zones nécrotiques infectées est indispensable.

2)La dénutrition :

Elle est constante, précoce et massive. L'alimentation quelle que soit sa forme doit être précoce, efficace et prolongée.

- **L'alimentation parentérale :**

Elle doit être utilisée précocement ; Elle permet un apport calorique élevé. Elle diminue les sécrétions digestives, surtout duodénales, biliaires et pancréatiques mais peu de sécrétions gastriques.

Ses inconvénients ne sont pas négligeables :

- L'intolérance aux glucides est fréquente et limite de ce fait l'apport calorique.
- Les risques infectieux sont majeurs.
- En cas d'insuffisance rénale, elle impose des séances d'hémodialyse fréquentes et déshydratantes si l'on omet de maintenir un haut niveau calorico-azoté.

- **L'alimentation entérale :**

Elle n'est possible que par voie jéjunale d'une part, parcequ'il existe dans certains nombre de cas une sténose gastrique ou duodénale ; D'autre part les facteurs physiologiques qui règlent la sécrétion exocrine du pancréas ne permettent pas d'utiliser la voie gastrique.

En effet la stimulation vagale augmente les sécrétions enzymatiques pancréatiques, Soit directement, soit indirectement par l'augmentation de la sécrétion de la gastrine.

L'acidité duodénale stimule la sécrétion de la sécrétine.

Les produits de digestion protidiques stimule au niveau du duodénum la sécrétion des pancréazymines.

Enfin la réplétion gastrique par l'intermédiaire de la gastrine augmente l'acidité duodénale

En guise de conclusion que faire d'urgence lorsqu'on pense à une pancréatite aiguë :

♦ Faire une prise de sang pour doser l'amylasémie, la glycémie, la calcémie et recueillir les urines pour doser la l'amylasurie. ♦ Demander un examen RX de l'A S P et RX pulmonaire et éventuellement RX de l'estomac et du duodénum(qui montre un aspect en rabotage ou en 3 inversé).

♦ Au point de vue thérapeutique prendre une voie veineuse de préférence centrale et mettre en marche la réanimation avec surveillance de la T A, du pouls, de la diurèse horaire et la P V C.

♦ Installer une aspiration gastrique continue.

♦ Passer dans le cathéter la quantité nécessaire de liquide(S.G., sang , plasma avec adjonction éventuelle des électrolytes et de l'H S H C, d'antienzymes et d'antibiotiques .

LES CONTUSIONS ABDOMINALES

I°) Généralités :

De fréquence croissante avec l'augmentation des A V P, les contusions abdominales constituent une urgence chirurgicale. Il s'agit d'un traumatisme fermé de l'abdomen sans solution de continuité de la paroi abdominale.

II°) Etude clinique :

A) Le blessé en état de choc :

Il s'agit d'un blessé qui présente :

- Hypotension artérielle.
- Tachycardie.
- Dyspnée.
- Pâleur et sueur.
- Des signes d'impact abdominal : égratignure, écorchure au niveau de l'abdomen.

B) L'hémopéritoine :

En plus de l'état de choc, l'examen retrouve une défense abdominale généralisée, un bonbonnement du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal.

Si malgré les manœuvres de réanimation l'état de choc se prolonge et persiste, une ponction lavage du péritoine est effectuée ou une échographie si on dispose de l'appareillage et du technicien(radiologue).L'une ou l'autre est positive : la ponction ramène du sang ou un liquide rouge, l'échographie montre une atteinte d'un organe intra-abdominal (rate, foie, mésentère….).

C) La péritonite :

Il s'agit d'un blessé ayant une contusion abdominale quelques jours ou quelques heures auparavant et qui se présente dans un tableau de péritonite aiguë.

La RX de l'A S P montre des niveaux hydroaériques ou un croissant clair sous diaphragmatique. Il s'agit donc d'une péritonite par perforation d'un organe creux intra-abdominal.

III°) étude anatomique :

Tous les organes intra-abdominaux peuvent être touchés au cours d'une contusion abdominale :

- Le foie, la rate donnent des ruptures, des plaies ou des éclatements.

- Le tube digestif : perforation, plaie ou section.
- Le rein : plaie, fracture qui se traduisent par l'hématurie totale.
- Les autres organes peuvent être atteints et qui sont : le pancréas et la vessie.

IV°) Principe du TTT :

Le TTT repose sur :

- Coopération entre le réanimateur et le chirurgien. En effet seule une réanimation intensive et l'intervention chirurgicale peuvent aboutir à la guérison du blessé.
- Rôle de l'infirmier(e) :
- Règles des quatre tuyaux :
- Sonde gastrique.
- Sonde vésicale.
- Deux abords veineux
- Sonde d'oxygène ou intubation endotrachéale si nécessaire.
- Groupage sanguin avec demande du sang iso-groupe, iso-Rhésus.
- Champs opératoire
- Préparation psychologique et préparation à l'intervention.

Les hernies

I°) Les hernies non étranglées :

1) Définition :

Une hernie est une extériorisation plus ou moins importante d'un sac péritonéal au niveau d'une anomalie congénitale ou d'une faiblesse de la paroi abdominale.

2)Les variétés des hernies :

Il existe plusieurs types d'hernies dont les plus importantes sont :

- L'hernie inguinale : Plus fréquente et survient chez l'homme.
- L'hernie crurale : Survient chez la femme obèse.
- L'hernie ombilicale : Survient chez l'enfant et la femme multipare.

3)Physiopathologie :

Le sac péritonéal qui s 'extériorise par la faiblesse pariétale ou sac herniaire, peut être vide ; le plus souvent, il contient certains éléments abdominaux : L'épipeloon ou anse grêle le plus souvent, mais il peut y avoir du colon ou une corne vésicale

4)Clinique :

a)L'hernie inguinale :

Quelque soit le type anatomique les hernies se caractérisent par une tuméfaction plus ou moins volumineuse située au niveau de l'aine ; Elle peut être bilatérale surtout dans les formes congénitales. Elle est expansive à la toux. Leur contenu est variable ; le plus souvent il s'agit de l'intestin grêle.

b) L'hernie crurale :

Plus rare que la précédente ; Elle empreinte le trajet de l'anneau crural situé entre l'arcade crurale et le pubis. Elle se caractérise par une tuméfaction minime et discrète située à la racine de la cuisse ; Elle est expansive à la toux, indolente et réductible par pression douce.

c)L'hernie ombilicale :

Elle survient chez la femme multipare et ayant une paroi abdominale affaiblie. Elle s 'extériorise par l'orifice ombilical avachi et dilaté. Elle contient de l'intestin grêle et de L'épipeloon mais parfois du colon. C'est une hernie impulsive à la toux, indolente et réductible.

5) TTT des hernies non étranglées :

Le plus souvent chirurgical.

a)L'hernie inguinale :

- Incision inguinale.
- Découverte et isolement du sac herniaire et des éléments qui l'entourent.
- Ouverture du sac herniaire et exploration de son contenu.
- Résection du sac herniaire.
- Reconstitution d'une paroi solide : on solidarise en arrière du cordon, le tendon conjoint à l'arcade crurale.

b)L'hernie crurale :

Répond aux même critères que pour L'hernie inguinale.

c)L'hernie ombilicale :

Incision par voie médiane à cheval sur l'ombilic et refermera le plus possible l'anneau ombilical.

Les hernies peuvent se compliquer en hernies étranglées.

II°) L'hernie étranglée.

1) Définition :

C'est une complication majeure de la hernie. L'étranglement met en jeu le pronostic vital et réalise une urgence chirurgicale.

2) Symptomatologie :

Le malade peut se présenter avec différents tableaux cliniques.

A)Il s'agit d'un malade qui consulte pour :

- Des douleurs spontanées ou à l'effort siégeant à la racine de la cuisse en générales vives.
- L'examen clinique trouve une tuméfaction de la région inguino-crurale, dure, tendue, irréductible, non impulsive à la toux, douloureuse dans son ensemble.
- Le reste de l'examen montre un abdomen souple, indolore et il n'y a pas de troubles du transit.

B)Au stade tardif :

On se retrouve devant un tableau d'occlusion intestinale aiguë avec :

- Douleurs abdominales, vomissements et arrêt des matières et des gaz.
- A l'examen :
- ❖ Météorisme abdominal.

- L’état général est plus ou moins altéré avec des signes de déshydratation.
- Langue sèche, pouls rapide et tension artérielle pincée.
- Persistance du pli cutanée.
  - Devant ce tableau, la palpation systématique des orifices herniaires retrouve une tuméfaction de la région inguino-crurale dure, tendue, irréductible, non impulsive à la toux, douloureuse dans son ensemble.

C)Après plusieurs jours d’évolution :

On est en présence d’un malade fébrile avec un état général très altéré. L’examen montre une tuméfaction douloureuse à la racine de la cuisse, chaude et rouge : C’est le phlegmon pyo-stercoral.

3) TTT :

C’est un TTT chirurgical. L’intervention est complétée par une réanimation préopératoire pour réhydrater le malade. (voir réanimation des O I A

Les hémorroïdes

I°) définition :

On appelle hémorroïde toute dilatation variqueuse d'une ou plusieurs veines du plexus hémorroïdaire.

II°) Physiopathologie :

Les hémorroïdes sont fréquentes surtout à l'âge adulte ; Favorisées par la station debout. Elles sont dues à tout ce qui augmente la pression veineuse :

- Hypertension portale.
- Constipation chronique ou diarrhée chronique.
- Toux chronique.
- Tumeurs pelviennes et cancers du rectum.

III°) Etude clinique :

A) L'interrogatoire :

a)Les hémorroïdes sont le plus souvent asymptomatiques de découverte fortuite au cours d'un examen général.

b) Les signes d'appels :

1)Les rectorragies :

Elles sont faites de sang rouge clair, survenant après la défécation, rarement abondantes, le plus souvent minimes. Mais il ne faut pas retenir le diagnostic des hémorroïdes qu'après avoir éliminé toutes les autres formes de rectorragies.

2) Les autres signes :

- Prurit péri-anal.
- Troubles du transit.
- Douleurs dues à la thrombose ou à l'étranglement hémorroïdaire.

B)L'examen :

On examine la région anale on demandant au malade de pousser. On note une petite masse bleutée, unique ou multiple(en 3 paquets), parfois ulcérée.

L'examen sera complété obligatoirement par un toucher rectal, une rectosigmoïdoscopie et un lavement baryté en cas de rectorragies.

IV°) Les complications :

- L'hémorragie abondante.
- L'étranglement.
- La thrombose.
- La surinfection.
- Les fissures anales.

V°)Le TTT :

1) les hémorroïdes non compliquées :

TTT médical : TTT de la constipation, bains de siège, pommade ou suppositoire antihémorroïdaire. On utilise des injections sclérosantes.

2)Les hémorroïdes compliquées : TTT chirurgical : Hémorroïdéctomie.

Les fistules anales

I°) Définition :

C'est un trajet constitué chroniquement, infecté, faisant suite le plus souvent à un abcès de la région anale.

II°) Etiologie :

- Abcès anal.
- Mycoses.
- La tuberculose.

III°) étude clinique :

A)L'interrogatoire :

Il révèle des antécédents d'abcès suivis d'écoulement persistant ou intermittent souvent mal odorant. Parfois on retrouve la notion d'abcès à répétition et souvent il existe un prurit dû aux écoulements.

B)L'examen :

Montre l'orifice externe de la fistule surmonté d'un bourgeon charnu et une irritation autour de la plaie. La compression du trajet fistulisé fait sortir quelques gouttes de pus. On complétera l'examen par un toucher rectal.

C)Les examens complémentaires :

- La canulation.
- L'injection de colorant.
- L'examen bactériologique : recherche de B K dans les écoulements.
- Récto-sigmoïdoscopie et lavement baryté à la recherche d'autres lésions.

IV°) Le T T T :

Consiste à un TTT médico-chirurgical :

- Traiter l'infection par les antibiotiques.
- Traiter la fistule par deux méthodes :
  - Fistulotomie : ouverture de la fistule.
  - Fistuléctomie : ablation de la fistule.

Une complication postopératoire peut apparaître : L'incontinence anale.

L'appendicite aiguë

Introduction :

Elle constitue la plus commune des affections chirurgicales urgentes. Malgré la simplicité de son tableau clinique habituel, les complications évolutives de cette maladie peuvent être très grave.

I°) Définition :

C'est l'inflammation de l'appendice iléo-coecale qui peut se présenter sous la forme aiguë ou chronique.

II°) Clinique :

A)Les signes d'appels :

1)les douleurs :

Elles sont constantes, siégeants dans la F I D, localisées ou irradiants à toute la région.

2)Les vomissements : Parfois remplacés par de simples nausées.

3)Les troubles du transit : En général une constipation, mais parfois une diarrhée.

A) L'examen clinique :

1)Les signes généraux : Fièvre comprise entre 38° et 39°, un pouls bien frappé, une légère altération du faciès.

2)Inspection de l'abdomen : Peut montrer un petit ballonnement de la F I D et note l'absence de cicatrice dans cette F I D.

3)La palpation : Il existe une défense maximum au point de Mac-burney pouvant être remplacée par une simple douleur réveillée par la palpation.

4) Les touchés pelviens :

- Le toucher rectal : Montre une douleur maximum en haut et à droite.
- Le toucher vaginal : Montre la même douleur, mais surtout il montre l'intégrité de l'appareil génital.

B) Les examens complémentaires :

1) La F N S montre une hyperleucocytose : 10000 à 15000 G B avec polynucléose(+ de 75%).

2) L' A S P n'est pas un élément de diagnostic dans cette forme non compliquée.

III°) Evolution :

A)La disparition de la crise :

Peut survenir après quelques heures ou quelques jours mais tôt ou tard cette crise se répétera.

B)Vers la péritonite :

Le diagnostic est posé devant une douleur de tout l'abdomen. Une contracture permanente ; des touchers pelviens extrêmement douloureux avec bonbonnement du cul-de-sac de Douglas.

C)Vers le plastron :

Diagnostiqué devant la persistance de signes généraux et au toucher rectal la découverte d'une masse de la F I D.

IV°) Les formes anatomiques :

- L'appendicite sous hépatique.
- L'appendicite rétro-coecale.
- L'appendicite pelvienne.
- L'appendicite méso-coeliaque.

V°) Le diagnostic différentiel :

L'erreur est grave quand on discute une affection médicale comme :

- Une hépatite.
- Une infection urinaire chez la femme.
- Une adénolymphyte chez l'enfant.

Les autres diagnostics à évoquer sont :

- La cholécystite.
- Les affections génitales.
- Toutes les causes de péritonite.

VI°)LE TTT :

Le seul TTT de l'appendicite est chirurgical.

VII°) Les suites opératoires :

L'appendicectomie donne parfois des complications :

- Une suppuration localisée ou généralisée.
- Une occlusion.
- Une fistule digestive.

Le cancer des bronches et des poumons

Introduction :

Par sa fréquence, il domine la pathologie des tumeurs thoraciques. Malgré les progrès thérapeutiques, il reste encore d'une haute gravité. Il semble que sa fréquence augmente considérablement liée essentiellement à une modification pathologique générale.

I°) Anatomie- pathologie :

A)Aspect macroscopique :

Il se développe au dépens de l'épithélium bronchique et envahit la lumière de la paroi de la bronche.

La tumeur est sténosante par rapport à la lumière bronchique et envahissante par rapport à la paroi.

Les conséquences sont, soit une atélectasie ou des zones d'emphysème obstructif ou des suppurations destructives ou bloquant les voies de drainage lymphatique pulmonaire. Selon le siège, la tumeur peut intéresser soit un segment, soit un lobe ou le poumon entier.

B)les localisations :

- Les poumons.
- Les bronches.
- Les ganglions.

II°)L'extension :

A) Locaux vers :

- Le médiastin.
- Le diaphragme.
- L'apex thoracique(réalisant un syndrome de PANCOART et TOBIAS).
- La plèvre (réalisant une pleurésie séro-fibrineuse puis hémorragique).
- La paroi thoracique.

B) Les métastases vers :

- Les reins.
- Le cerveau.
- Le foie.
- Les os.

Rarement vers les ganglions abdominaux, les ganglions cervicaux et le parenchyme du poumon opposé.

III°) Etiologie :

- Il survient chez les adultes âgés de 40 à 65 ans avec prédominance chez les hommes avec 5% chez les femmes.
- 90% chez les grands fumeurs.
- L'inhalation des substances cancérigènes.

IV°)Etude clinique :

1) Circonstances de découverte :

- Toux, expectorations, dyspnée, douleurs ……
- Cyanose et hippocratisme digital.
- Adénopathies axillaires, sus-claviculaires et cervicales.
- Devant ces signes un cliché pulmonaire s'impose qui montre des signes de condensation ou un foyer d'alvéolite.

2)Les examens et les explorations :

- La RX pulmonaire montre :
  - Une opacité diffuse dans tout le thorax.
  - Une atélectasie lobaire ou segmentaire.
  - Une opacité diffuse juxta-médiastinale.
  - Un opacité circulaire autour du hile.
  - Une masse arrondie bien limitée dans un territoire du poumon.
- La bronchoscopie montre une sténose bronchique, une tumeur endo-bronchique manifeste qui est confirmé par la biopsie.

3)Les autres examens biologiques :

F N S, V S, taus de protides

4)Les autres signes :

- Fièvre signifiant un cancer infecté.
- Altération de l'état général.
- Une insuffisance respiratoire grave.
- Une pleurésie hémorragique.
- Une coronarite.

V°)TTT :

- Radiothérapie utilisée à forte dose avec choix rationnel des champs.
- Chimiothérapie : antimitotiques.
- La chirurgie :

- Ablation du territoire malade avec curage des ganglions satellites.
- Lobectomie.
- pneuméctomie

- TTT continu : radiothérapie préopératoire pour stériliser la tumeur puis la chirurgie.

Les tumeurs du tube digestif

Introduction :

Les cancers du tube digestif sont parmi les plus fréquents de l'homme. Ils peuvent se localiser n'importe ou sur le tube digestif : la langue, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le colon, le foie et le pancréas. En fonction de leur localisation ils donneront des signes cliniques différents, mais comportent tout un certain nombre de signes dus à la maladie cancéreuse.

I°) Définition :

« Les tumeurs sont des réactions tissulaires dans lesquelles la prolifération exagérée des éléments joue un rôle prédominant et aboutit à une surproduction tissulaire ». (d'après Roussy, Leroux et oberling)

II°) Les tumeurs bénignes :

- Sont circonscrites avec une limitation nette et une capsule d'enveloppe.
- Refoulent les tissus voisins sans les envahir.
- Exérèse facile.
- Ne récidivent pas.
- Tendent de reproduire les cellules du tissu aux dépens duquel elles se sont développées.

A) Les principales tumeurs bénignes :

- Les papillomes :

Sont développés à partir des revêtements épithéliaux malpighiens soit :

- Au niveau de la peau on trouve : (les verrues, les kératoïdes, les kératoses, les condylomes…….)

- Au niveau des muqueuses on trouve : (Les papillomes du larynx, de la bouche et génitaux.)
  - Les polypes :

  Sont développés aux dépens des revêtements cylindriques par prolifération de l'épithélium cylindrique et des glandes :
  (Exemple : Les polypes du col et du colon)
- Les adénomes :
  Sont développés aux dépens des glandes(endocrines et exocrines). Ils sont fréquents au niveau des seins, de la prostate.
- Les fibromes :
  Sont développés aux dépens du tissu conjonctif et peuvent être circonscrites ou mal limitées

- Les myomes :
  Sont développés aux dépens des fibres lisses : EX :Myome utérin.
- Les angiomes :
  Naissent aux dépens des tissus vasculaires. Les plus fréquentes sont les hémangiomes et peuvent se localiser au niveau des vaisseaux sanguins, la peau des muqueuses, des centres nerveux et du foie ; Ils ont souvent un caractère familial ou congénital.
- Les lymphangiomes :
  Sont développés aux dépens des lymphatiques.
- Les chondromes :
  Ils sont d'origine cartilagineuse.
- Les ostéomes :
  Ils ont comme origine le tissu osseux.

B) Les principes de TTT des tumeurs bénignes :

- La chirurgie :
  Doit être au maximum conservatrice : La tumeur est limitée par une capsule permettant le clivage et son énucléation.
  Parfois on peut sacrifier l'organe par exemple dans certains kystes d'ovaires.
- Les agents physiques :
  Ont peu d'efficacité, seulement pour obtenir un effet anti-inflammatoire.

III°) Les tumeurs malignes :(classification histologique des cancers).

Il existe deux grands groupes.

1) Les épithéliomas:

Ils comprennent:

- Les épithéliomas malpighiens:C’est l’atteinte des revêtements épidermiques et des orifices naturels(cavité buccale, la langue, le pharynx , le larynx , l’œsophage……)
- Les épithéliomas des revêtements cylindriques: Ils englobent les cancers du tube digestif(estomac , colon…).
- Les épithéliomas des parenchymes glandulaires: (le pancréas, les glandes salivaires …..).

2) Les sarcomes:

Ils comprennent:

- Le sarcome fibroblastique ou fuso-cellulaire constitué par des cellules conjonctives.

- Les sarcomes à tissus spéciaux:
  - Les liposarcomes.
  - Les angiosarcomes.
  - Les chondrosarcomes.
  - Les ostéosarcomes.
- Les sarcomes des tissus hémo-lympho-poëtiques:
  - Les réticulosarcomes.
  - Les lymphosarcomes.
  - Les myélosarcomes.

IV°) Etude clinique :

A) Les signes généraux :

On peut noter : un amaigrissement, une altération de l’état général, une asthénie, une anémie, une pâleur et des troubles du transit.

C’est ainsi que le cancer de l’œsophage donne une dysphagie, que le cancer de l’estomac donne des vomissements, que le cancer du colon donne une diarrhée ou une constipation et que le cancer du rectum donne une rectorragie.

B)Les signes d’examen :

L’examen est en général pauvre ; on peut noter parfois une masse abdominale de localisation diverse.

C)Les signes en rapport avec une complication :

Dysphagie et dysphonie, occlusion intestinale du grêle ou du colon, hémorragie digestive, perforation d’un segment du tube digestif, adénopathie périphérique(surtout sus-claviculaire gauche en rapport avec un envahissement à distance : ganglion de troisier).

D)Les signes en communs :

En général les principaux signes en communs sont :

- L’ulcération.
- La tumeur d’abords petite puis volumineuse.
- L’hémorragie.
- L’atteinte de l’état général.
- L’absence de la douleur.

V°) Les examens complémentaires :

A) Le bilan biologique :

Il ne révèle rien de particulier.

- La N F S peut montrer une anémie.
- La V S est parfois augmentée.
- Les phosphatases acides sont augmentées (V N < 11mUI).

B) Le bilan radiologique :

C’est lui qui affirme le diagnostic de cancer :

- Les clichés sans préparation sont de peu de secours.
- Se sont les méthodes d’opacification (T O G D, transit du grêle, lavement baryté) qui montreront la tumeur ; Les images retrouvées sont : une lacune, une sténose ou des images d’envahissement.

C) le bilan endoscopique :

L’endoscopie permet de voir la tumeur, de préciser son siège, sa nature et de pratiquer une ou plusieurs biopsies pouvant seules à donner le diagnostic de certitude.

Les méthodes endoscopiques sont : la fibroscopie qui explore : l’œsophage, l’estomac et le duodénum. La rectoscopie qui explore le rectum. La coloscopie qui explore le colon.

D)L’examen échographique : Il permet de visualiser des images lacunaires.

E)La tomodensitométrie(T D M ou scanner)donne des images précises des organes atteints :

VI)Principe du TTT :

Lorsqu’il s’agit d’une tumeur bien localisée sans envahissement, chez un malade à l’état général conservé :

- Le TTT est le plus souvent chirurgical : Exérèse de la tumeur avec rétablissement de la continuité du tube digestif.
- Dans les autres cas, on fera appel à la chimiothérapie, à la radiothérapie ou à la chirurgie palliative.

POUR INFORMATION :

- La radiothérapie : RX, le cobalt, bétatror ou accélérateur linéaire.
- La curiethérapie : le radium, iridium et le césium.

- La radiothérapie métabolique : Isotopes(ex : l'iode radioactif).
- La chimiothérapie : produits non spécifiques mais toxiques

L'adénome prostatique

Introduction :

C'est une tumeur bénigne de la prostate qui survient chez l'homme de soixantaine. C'est la plus fréquente en urologie. Ses causes sont encore inconnues, mais il semble qu'il y'aurait une relation entre l'hypertrophie et un trouble hormonal.

I°) Le diagnostic :

A) Les circonstances de découvertes :

- La pollakiurie : surtout quand elle survient dans la 2ème moitié de la nuit.
- La dysurie : miction longue, pénible, avec des efforts de poussée et une diminution de la force de jet.

- Parfois des complications qui viennent révéler l'adénome :
- ❖ Rétention aiguë d'urines.
- ❖ Hématurie initiale.
- ❖ Trouble de l'insuffisance rénale.
- L'adénome prostatique est latent découvert au cours d'un toucher rectal systématique.

B) l'examen clinique :

- L'examen de la miction et des urines pour apprécier la dysurie et le volume de la miction et pour rechercher une infection urinaire.
- L'examen de l'abdomen pour rechercher un globe vésical.

C) Les examens complémentaires :

- L'examen cytobactériologique des urines pour rechercher une infection urinaire.
- L'U I V : Elle est systématique et participe au bilan préopératoire et aux indications thérapeutiques.

II°)Diagnostic différentiel :

A) Devant les signes fonctionnels on discutera :

- Un rétrécissement urétral.
- Une maladie neurologique pouvant entraîner des troubles rétentionnels.
- Une maladie du col vésical.

B)Devant une tumeur prostatique on discutera :

- Une prostatite.
- Une tumeur de la vessie propagée à la prostate.
- Un cancer de prostate (TX de phosphatases acide = 2 à 5 unités KING AMSTRONG)

III°) Les indications thérapeutiques :

- L'abstention thérapeutique devant un adénome découvert par hasard et n'ayant aucun retentissement.
- L'adénoméctomie :
- ❖ Résection transurétrale pour les petits adénomes pelvis-urétraux.
- ❖ Pour les gros adénomes : voie trans-vésicale ou retro-pelvienne.
- TTT de la rétention aiguë d'urines :
- ❖ Sondage en urgence avec asepsie chirurgicale rigoureuse.
- ❖ Parfois ponction sus-pubienne si le sondage n'est pas possible.

LA LITHASE RENALE

I°) définition :

C'est la présence d'un ou de plusieurs calculs dans le parenchyme rénal, les calices et le bassinet.

II°) anatomopathologie :

♦ Nature des calculs : Il existe des calculs durs(oxalate , phosphate) et des calculs mous(acide urique).

♦ Le nombre : les calculs peuvent être uniques ou multiples dans un ou les deux reins.

♦ La forme et le volume des calculs sont très variables.

♦ Le retentissement sur le rein : On peut avoir une dilatation en amont ayant pour conséquences une infection qui elle-même entraînera des lésions parenchymateuses pouvant aller jusqu'à la destruction totale du rein.

III°) Les symptômes :

A) Les douleurs :

Elles peuvent être de plusieurs types ; soit :

- Paroxystiques, intenses (coliques néphrétiques)
- Simples lombalgies.
- Douleurs d'un hypochondre.

Elles ont comme caractéristiques d'être provoquées par l'effort et la fatigue.

B)L'hématurie :

Elle est totale, isolée ou associée à la douleur.

C)Les autres signes :

Albuminurie et pyurie.

IV°) Les examens :

A) L'examen clinique :

Il est pauvre, parfois on peut noter un gros rein.

B)L'examen cytobactériologique des urines :

Il peut mettre en évidence des globules rouges ou des cristaux.

C)L'examen radiologique :

- L'A S P de l'arbre urinaire peut montrer des calculs radio-opaque au niveau de l'ombre rénal.
- L'échographie rénale permet de visualiser le calcul.
- L'U I V a un triple intérêt :
- Elle permet de situer le calcul et de mettre en évidence le calcul transparent.
- Elle apprécie le retentissement rénal.
- Elle permet de retrouver une cause : Un méga-uretère ou un obstacle sur les voies urinaires.

D)Le bilan phosphocalcique :

C'est un élément très important qui permet de rechercher une hyperparathyroïdie en montrant une hypercalcémie et une hypophosphorémie.

V°) Evolution

Certains calculs sont bien supportés, d'autres s'éliminent facilement et spontanément.

L'évolution la plus fréquente est l'évolution douloureuse. Elle se fait vers la pyonéphrose ; on peut noter dans certains cas une anurie par obstacle bilatéral.

VI°) Le TTT :

A) le TTT médical :

Associant à une cure de diurèse :

- Alcalinisation des urines.
- Régime diététique
- Anti-inflammatoire et antibiotique non néphrotoxique.

B) Le TTT chirurgical :

- Ablation du calcul.
- TTT de la cause.
- TTT de l'adénome parathyroïdien s'il existe.

La torsion testiculaire

I°) Définition :

Il s'agit non pas d'une torsion testiculaire mais d'une torsion du cordon spermatique entraînant un arrêt du flux sanguin spermatique.

II°) Les conséquences :

Destruction rapide du testicule par ischémie aiguë.

III°) L'âge d'apparition :

Elle touche essentiellement l'enfant et l'adolescent.

IV°) Clinique :

Le diagnostic repose sur :

- L'hémi-scrotum augmenté de volume, rouge, oedémacié et très douloureux.
- L'importance des signes négatifs :
  - Urines claires.
  - Pas d'écoulement urétral.
  - Pas d'épisodes infectieux récents.
  - Toucher rectal normal.

Un tel tableau commande l'intervention immédiate.

V°) TTT :

- Incision scrotale d'urgence.
- On pratique la détorsion.
- On vérifie la bonne irrigation du testicule

Parfois il y'a nécrose testiculaire définitive avec mort de la glande : on pratique la castration.

L'hydrocèle

I°)définition :

C'est un épanchement clair dans la cavité vaginale du testicule.

II°) étiologie :

L'hydrocèle peut être secondaire à une :

- Orchi-épididimite, une torsion testiculaire un cancer du testicule ou un traumatisme testiculaire.
- L'hydrocèle essentielle : se rencontre chez l'adulte due à une infection du voisinage.
- L'hydrocèle congénitale : due à une persistance du canal péritonéo-vaginal qui doit se résorber une fois la testicule arrive au scrotum.

III°)Symptomatologie :

A) signes cliniques :

L'examen met en évidence une tuméfaction des bourses, recouverte d'une peau normale, de volume variable, de consistance rémittente ou fluctuante.

Fait important : cette tuméfaction est translucide à l'épreuve de transillumination et se différencie de l'hématocèle qui est opaque.

B) Les différents types d'hydrocèles :

1) L'hydrocèle simple :

Qui est ovale, bien limitée pouvant être rabattue sur l'abdomen.

2) L'hydrocèle communiquante :

Ou il y'a passage du liquide de la cavité vaginale vers l'abdomen et vis versa

C)Il faut faire un examen complet pour les différentes vaginalites, secondaires à une infection du voisinage (examen des urines, toucher rectal(prostatite))

IV°) complications :

- L'hématocelle (sang).
- Pachivaginale (épaississement de la vaginale)

V°) TTT :

- La ponction est inefficace car l'épanchement se reproduit.
- Le TTT est chirurgical : Résection de la vaginale.

L'ectopie testiculaire

I° Définition :

L'ectopie testiculaire ou cryptorchidie désigne un testicule qui se trouve en permanence hors de la bourse et dont l'abaissement est soit impossible , soit suivi d'une réascension immédiate.

II°) La fréquence :

Chez les garçons de 2 à 12 ans ,elle est de 8 à 9 % o.L'unilatéralité est de deux fois plus fréquente que la bilatéralité . Le côté droit est souvent atteint.

III°) Les conséquences :

- Préjudice esthétique causé par l'absence du testicule en situation scrotale.
- Retentissement psychologique.
- Problème de stérilité :altération de la lignée spermatique.
  - 25% à 70% en cas d'unilatéralité.
  - 54% à 90% en cas de bilatéralité.

IV°) Les étiologies :

- Cordon spermatique trop court.
- Anomalie d'insertion du gubermaculum testis.
- Persistance du canal péritonéo-vaginal (50%).
- Les anomalies gonadoniques :
  - La taille et la consistance du testicule.
  - Les connections épididimo-testiculaires.
  - Diminution des diamètres des tubes séminifères.
  - Sclérose de la vitrée.
  - Absence ou appauvrissement de la lignée spermatique (70%).

V°) les formes :

a) Type I : Simple anomalie de fixation avec un testicule normal. Le TTT est hormonal.

b) Type II : persistance du canal péritonéo-vaginal, une insertion anormale du gubermaculum testis correspond à une anomalie de migration.

c) Type III : Malformation embryonnaire complexe ;Testicule petit, cordon court, anomalie de connexion épididimo-testiculaires et la persistance du canal péritonéo-vaginal.

VI°) Etude clinique et diagnostic :

- La constatation d'une bourse vide ne suffit pas à poser le diagnostic.
- Examen soigneux, bourse plate, scrotum aplati ,asymétrique.
- Palpation de la bourse puis tout le canal inguinal en appréciant la position du testicule et son volume par rapport au testicule controlatéral.
- Rechercher une cryptorchidie bilatérale.
- Examen externe à la recherche d'un micropénis ou d'un hypospadias.

VII°) TTT :

A) TTT médical :

Gonadotrophine chorionique : 3 injections par semaine de 1000 à 1500 unités pendant 3semaines sans dépasser 1500 unités.

B)TTT chirurgical :

Abaissement du testicule et de ses éléments et sa fixation dans la bourse.

Les malformations des organes génitaux

Introduction :

La découverte d'une malformation constitue un véritable drame familial ; l'angoisse des parents étant suscitée par deux interrogations :

- La cause de la malformation, en particulier le rôle du facteur héréditaire.
- Les possibilités et le moment de la correction chirurgicale.

I°) définition :

C'est le défaut de structure anatomique interne ou externe des organes génitaux.

II°) Les malformations chez la femme :

A) Les malformations de la vulve :

- Vue à la naissance : Atrésie, imperforation et abouchements anormaux.
- Chez la fillette et relevés qu'après la puberté : imperforation de l'hymen (relevée au moment du rapport sexuel).

a)L'atrésie :

Complète de la vulve et de l'urètre : il n'existe ni orifice vulvaire ni méat urétral, ni anus.

b) Les abouchements anormaux :

- Du canal urétral :

Il existe plusieurs variétés :

- Anus vaginal
- anus vulvaire anus périnéo-vulvaire
- l'anus peu continent ou incontinent

La chirurgie est possible dans ces cas.

- Les voie urinaires à la vulve :

Se présente différemment :

- ❖ L'incontinence.
- ❖ Les malformations des organes génitaux externes.
  - L'épispadias : aplasie plus ou moins étendue de la face dorsale de l'urètre. Son TTT consiste à une reconstitution du canal urétral
  - L'hypospadias : c'est une ambiguïté sexuelle.

APLASIE = Absence de développement
ATRESIE = interruption congénitale de la continuité.
AGENESIE =Absence de formation d'un organe.

c)Les malformations du clitoris et de l'hymen.

- Les malformations clitoridiennes :
  - ❖ Anomalies de développement :
    - Hypertrophie simple
    - Hypertrophie penniforme (petite verge)
    - L'hypotrophie.
  - ❖ Anomalies d'implantation :
    - Trop antérieure : Téléchlitoridie(insuffisance d'excitation des zones hétérogènes)
  - ❖ Malformations de l'hymen :
    - Hymen en pont.
    - Hymen épais : rapport impossible ou difficile pouvant entraîner des hémorragies graves à la défloration.
    - Hymen très insuffisamment perforé ou imperforé.
  - ❖ Malformations des lèvres :

    Hypertrophie, hypotrophie, absente (grandes lèvres).

B)Les malformations majeures : Hermaphrodisme.

- Les gynaudroïdes :

  Possèdent deux ovaires et ont un caractère masculin :
  - ❖ Clitoris hypertrophié.
  - ❖ Lèvres, de simples membranes.
  - ❖ L'urètre est prolongé jusqu'à l'extrémité du gland.
- Les androgynoïdes :

Possèdent des testicules et ayant un caractère féminin :

- ❖ Verge réduite.
- ❖ Scrotum réduit et ne contenant pas de testicules.

C)Les malformations utérines :

- ▪ Uterus double :
- ❖ Didelphe.
- ❖ Pseudo-Didelphe
- ❖ Bicorne unicervical
- ▪ Utérus biloculaire, biloculaire corporiel, à éperon.........

D)Les malformations des trempes :

Soit en nombre soit en forme.

E)Les malformations des ovaires :

En nombre, en situation et en forme.

III°) Les malformations chez l'homme :

A) L'hypospadias :

C'est une ectopie sur méat urétral, par défaut de la fermeture uro-génitale. Elle intéresse l'urètre pénien. Le diagnostic est fait à la naissance.

B)Les formes associées :

- ❖ Coudure de la verge.
- ❖ Sténose du méat.
- ❖ Palmure :c'est une bride reliant le méat ectopique à la racine de la verge.
- ❖ Torsion de la verge (90%).
- ❖ L'enlisement (petite verge)

Conduite à tenir devant une malformation des organes génitaux :

S'il existe un problème de sexe, faire :

- ❖ Un cariotype.
- ❖ Dosage hormonal.

Kyste hydatique du foie

I°) Définition :

C'est une tumeur kystique résultant du développement de l'embryon héxacanthe du Taenia échynocoque du chien au niveau du foie. C'est une affection fréquente au Maroc.

II°) Clinique :

A) Circonstances de découverte :

Le K H F est souvent de découverte fortuite, en raison de sa très grande latence, mais parfois on peut noter :

- Douleurs de l'hypochondre droit.
- Fièvre persistante.
- Manifestation à droite.

B)L'examen clinique :

Il retrouve

1)Une hépatomégalie ou une tumeur hépatique :

Lisse, régulière, arrondie, indolore ou légèrement sensible, rémittente, solidaire du foie et mobile avec lui lors des mouvements respiratoires.

Cette masse est habituellement isolée sans ascite, ni splénomégalie, ni fièvre, ni ictère et ni altération de l'état général.

2) L'interrogatoire recherche l'origine géographique du malade, sa profession et la notion de contact avec les chiens.

C)Les examens paracliniques :

1) L'A S P :

Peut montrer des calcifications arciformes dessinant le contour du kyste, parfois on peut noter une opacité homogène.

2) Les examens sanguins :

- N F S peut montrer une oesinophilie.
- Les réactions immunologiques ont un d'intérêt fondamental

D)Les autres examens :

- La scintigraphie hépatique peut montrer une encoche ou une lacune.
- L'échographie permet de visualiser les limites et les dimensions du kyste.
- L'artériographie est sans intérêt.

II°) Les complications :

1)Complications mécaniques :

C'est la compression :

- Des voies biliaires qui peut entraîner un ictère rétentionnel.
- De la veine porte qui peut entraîner une hypertension portale.
- De la veine cave entraînant une ascite.
- Des veines sus hépatiques entraînant un syndrome de BUDD CHIARRI.

2)Les suppurations :

a) Ouverture dans les voies biliaires :

- Soit une simple fissuration entraînant une surinfection du kyste avec fièvre et douleurs.
- Soit une large fistule bilio-kystique entraînant des manifestations pseudo-lithiasiques(crise de coliques hépatiques avec ictère).

b)l'ouverture intra-abdominale :

- Soit la rupture aiguë associant une péritonite avec un état de choc allergique.
- Soit une rupture progressive entraînant une échynocoquose péritonéale avec altération de l'état général et de petites masses abdominales et pelviennes (T R).

III°) Le TTT :

Il est exclusivement chirurgical qui consiste à une kystéctomie et résection du dôme saillant. TTT des fistules biliaires quand elles existent.

L'abcès amibien du foie.

Introduction :

Les progrès réalisés ces dernières années dans le domaine des explorations morphologiques, et la découverte de nouvelles molécules d'antibiotiques de plus en plus efficaces ont considérablement améliorés le pronostic de l'abcès hépatique. Toutefois, son incidence reste importante puisqu'il arrive au 2ème rang après le traumatisme de la pathologie hépatique à caractère urgent.

I°) définition :

C'est une cavité néoformée, contenant du pus, circonscrite, creusée dans le parenchyme hépatique, causée par l'amibe qui gagne le foie par voie veineuse à partir de l'intestin.

C'est une complication majeure de la dysenterie amibienne aiguë.

La maladie touche particulièrement l'homme. Elle est fréquente en Egypte, en Afrique du nord, en Inde et l'Indochine

II°) Rappel parasitologique :

Elle se fait selon un double cycle :

a)Le cycle non pathogène :

Chez les porteurs sains : l'amibe du type munita se nourrit des bactéries et des divers débris dans le gros intestin. Elle se multiplie par scissiparité. Les amibes donnent naissance aux kystes mûrs typiques à quatre noyaux.

b)Le cycle pathogène :

Il est caractérisé par l'accroissement de la taille des amibes qui deviennent hématophages (type hystolitica) qui se transforment en amibes du type munita et en kystes à 4 noyaux .

La transmission des kystes est assurée par l'eau de boisson polluée , les crudités souillées par le sol fécalisé et par les aliments contaminés par les mains sales des porteurs de kystes.

III°) Le diagnostic précoce :

- Devant le tableau d'une hépatite aiguë chez un homme d'âge moyen ayant séjourné dans un pays d'endémie et pour lequel on retrouve les antécédents de dysenterie amibienne.
- La douleur : elle siège au niveau de l'hypochondre droit , irradiant en bretelles vers l'épaule droite.
- L'examen retrouve une hépatomégalie douloureuse.
- Les signes généraux : température =39°, pouls rapide, teint pâle et terreux .
- Parfois on peut se retrouver devant un tableau atypique :
  - Un ballonnement abdominal aiguë.
  - Un état toxi-infectieux sévère pseudo-typhoïdique.
  - Soit une symptomatologie pleuro-pulmonaire(fièvre, toux, râles crépitants, pleurésie purulente).
  - Soit une symptomatologie digestive avec des épisodes d'ictère et altération de l'état général.
  - Parfois on se retrouve devant une cirrhose hépatique avec hypertension portale.

- Le diagnostic peut se poser devant une complication :
  - L'ouverture du kyste dans les bronches réalisant la vomique.
  - Pleurésie purulente.
  - Tableau d'angiocholite aiguë.
  - Epanchement péricardique.
  - Péritonite localisée ou généralisée.

- Choc anaphylactique.
- Fistulisation (peau).

IV°) Le diagnostic positif :

1) L'interrogatoire :

- Recherche un séjour en pays d'endémie.
- Retrouve les antécédents de dysenterie amibienne.
- Précise un facteur favorisant (alcoolisme, paludisme).

2)L'examen clinique retrouve:

- Le malade agé entre 20 ans et 5à ans se présente avec un tableau infectieux avec des signes locaux au niveau de l'hypochondre droit:

a)Phase de foyer fermé:

Fièvre,douleurs pontannées, douleurs provoquées, hépatomégalie et des signes respiratoires

b)Phase de foyer ouvert:

L'état du malade est altéré avec accentuation des signes généraux.

3)Les examens biologiques:

- FNS montre une hyperleucocytose avec polynucléose.
- VS est augmentée.

4)Autres examens :

- Examen des selles à la recherche des amibes.
- Immunoéléctrophorèse.
- Immunofluorescence.(mise en évidence des anticorps anti-amibien)

5)Les examens radiologiques :

- ASP montre une image en coucher de soleil ou en brioche ou en fenêtre de mosquée.
- L'artériographie, la sérologie amibienne ,l'échographie et la scintigraphie.

6)les examens endoscopiques :

- Le rectoscopie à la recherche des signes d'amibiase intestinale.

V°) Le diagnostic différentiel :

- Cancer primitif du foie.
- Hépatite infectieuse.
- Paludisme.
- Abcès d'angiocholite.
- Abcès appendiculaire.
- Abcès typhique.
- Abcès staphylococcique.

VI°) TTT :

- Quand l'abcès est de petite talle(Inférieure à 5cm de diamètre), le TTT est médical : Pénicilline + aminoside + Métronidazole.
- Quand l'abcès est volumineux : ponction et drainage per-échographique + TTT médical.
- La chirurgie est réservée après échec de la ponction et drainage per-échographique et aux abcès fistulisées ou rompus.

GENERALITE SUR LA TRAUMATOLOGIE-ORTHOPEDIE

Introduction :

L'orthopédie et la traumatologie s'adressent à l'appareil locomoteur, aussi bien à sa charpente(os et articulations) qu'à

ses moteurs(muscles et tendons) et aux voies de transmissions de la commande nerveuse.

L'infirmier(e) trouve dans cette discipline, une place de choix que se soit dans son rôle de panseur (se) ou dans celui d'instrumentiste.

L'infection constitue une complication redoutable qui peut se transformer d'une meilleure ostéosynthèse à une interminable pseudarthrose septique.

Ainsi le rôle de l'infirmier(e) au sein de l'équipe est primordial. Il(elle) doit acquérir des connaissances théoriques et pratiques pour restaurer une fonction fondamentale : la fonction de relation.

Pathologie de l'appareil locomoteur

I°) Définition d'une fracture :

La fracture est une solution de continuité d'un os. Elle survient en général après un traumatisme ayant une certaine violence ; Mais parfois sur un os déjà altéré(fracture pathologique).

II°)Les différents types de fractures :

Il existe plusieurs sortes de fractures :

- Les fractures fermées.
- Les fractures ouvertes.
- Les décollements épiphysaires.

1) Les fractures fermées :

Elles peuvent être directes ou indirectes :

a)Les fractures fermées directes :

La fracture survient au point d'application du traumatisme.

b)Les fractures fermées indirectes :

Différents mécanismes peuvent être invoqués :

- La flexion par modification d'une courbure osseuse.
- La torsion : fracture spiroïde.
- La traction musculaire peut déterminer un arrachement épiphysaires.
- La compression.

c) cliniquement :

Les signes dépendent du siège de la fracture, mais certains symptômes sont en commun :

- La douleur au niveau du foyer de la fracture.

- L’impotence fonctionnelle.
- La déformation du segment fracturé.
- La mobilité anormale et la crépitation.

d)La radiologie montre :

- Un trait transversal, oblique, spiroïde ou longitudinal.
- Le déplacement et l’état des fragments(si les fragments sont nombreux on parle de fracture communicative). L’importance du déplacement est variable :

❖ La fracture peut être incomplète :

- Simple trait de fracture, fissure.
- Fracture sous périostée : l’os est atteint alors que le périoste est intact.
- Fracture incomplète chez l’enfant réalisant une fracture en bois vert.

❖ L’atteinte de l’articulation : Elle peut se traduire par :

- Un trait visible à la RX en se prolongeant vers elle.
- Par un fragment acéré venant embrocher une synoviale voisine.

2) Les fractures ouvertes :

Se sont les fractures dont le foyer communique avec l’extérieur par une plaie des parties molles.

a) Les causes :

Elles peuvent être directes ou indirectes :

- Directes :

Le foyer de la fracture a été atteint par une effraction des téguments de dehors en dedans : c’est un risque d’infection

- Indirectes :

C’est un des fragments du foyer de la fracture qui par sa nature acérée ou son important déplacement a fait une effraction des téguments de dedans en dehors.

b)Clinique :

Le diagnostic est évident avec une petite plaie ou au contraire une plaie importante laissant voir l’os qui peut même sortir de la plaie.

L’examen apprécie :

- L’état de la plaie, l’importance de l’hémorragie et la contusion musculaire.
- Son degré de souillure : terre, fragments de vêtements……
- La présence d’éventuels projectiles : balle, fragment de métal….
- Préciser l’heure de l’accident.
- L’âge et les antécédents du blessé.
- L’état des lésions associées.

3) les décollements épiphysaires :

a)Définition :

C'est une lésion traumatique favorisée par la présence de cartilage de conjugaison à l'extrémité de la diaphyse des os longs

b) Etiologie :

Il ne se voit qu'au cours de la croissance entre 7 et 15 ans avec prédominance chez les garçons.

En général c'est un traumatisme indirect qui arrache la diaphyse de l'épiphyse et détermine soit un décollement épiphysaire soit une fracture associée.

Le siège peut être loin du coude, près du genou mais surtout à l'extrémité du radius.

c)clinique :

Les signes sont :

- Œdème, ecchymose, douleurs et impotence fonctionnelle.
- Le déplacement est associé à la réaction articulaire voisine.

d)La radiologie montre le siège du décollement :

- Chez le nourrisson : au niveau de l'épiphyse entièrement cartilagineuse.
- Au niveau de l'épiphyse ossifiée.

Les traumatismes du bassin

Introduction :

Les traumatismes du bassin regroupent trois ordres de lésions de gravité différentes :

- Les fractures de la ceinture pelvienne.
- Les fractures de la cavité cotyloïdienne.
- Les fractures partielles.

I°) Etiologies :

- Les A V P ou de voitures.
- Chutes d'échafaudage.
- Accidents sportifs.
- Les tentatives de suicide.

II°) Clinique :

- L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète.
- La douleur s'accompagne assez souvent d'un état de choc : pâleur, respiration courte, pouls rapide et tension artérielle basse.
- La palpation révèle des points douloureux :
  - Soit par rapprochement ou écartement des ailes iliaques.
  - Soit par abduction de la cuisse.
  - Soit par des points douloureux directs au niveau de la branche horizontale du pubis ou de la branche ischio-pubienne.
  - Soit en arrière au niveau de l'arc postérieur.
- Les ecchymoses apparaissent vers le 2ème ou le 3ème jour.
- Trois gestes importants :
  - Faire uriner le blessé pour déceler une complication urinaire.
  - Palper l'abdomen.
  - Rechercher une lésion associée.
- La radiologie précise le type de fracture :
  - Fracture simple verticale au niveau de la branche horizontale du pubis ou de la branche ischio-pubienne est fréquente.
  - Plus rarement une fracture double verticale : aux traits antérieurs s'associent un trait postérieur siégeant sur le sacrum ou sur la partie voisine de l'ilion.
  - Trait postérieur trans-cotyloïdien avec ou sans enfoncement.
  - Disjonction de la symphyse.

III°) Les complications :

1) La complication abdominale à cause du traumatisme.
2) La blessure des vaisseaux :

En général hématomes par rupture de petits vaisseaux ;
Parfois rupture de gros troncs

3) Les complications urinaires :

a) La rupture de l'urètre membraneux :

Elle se traduit par :

- L'uretrorragie immédiate.
- Douleurs avec besoin impérieux d'uriner mais la miction est impossible.
- La rétention d'urines avec globe vésical.

C A T : cystostomie plus réfection de l'urètre.

b)La rupture extra –péritonéale de la vessie :

- Aucune envie d'uriner.
- Impression de ténesme vésical.
- Absence du globe vésical avec empattement et matité au-dessus de la symphyse.

C A T : Suture plus cystostomie de dérivation.

b) La rupture intra-péritonéale de la vessie :

Contracture abdominale progressive.
C A T : laparotomie plus suture.

IV°) L'évolution et pronostic :

- La mortalité y est très importante en fonction des lésions associées.
- Dans les formes non compliquées le pronostic fonctionnel est bon.
- La consolidation s'effectue en 2 à 3 mois.
- La pseudarthrose est exceptionnelle.
- Dans les fractures avec gros déplacement :
  - Raccourcissement du membre.
  - Névralgie sciatique et obturatrice.
- Les complications urinaires laissent des séquelles :
  - Rétrécissement de l'urètre.
  - Suppuration de l'hématome(de l'espace de RETZIUS).
  - Ostéite du foyer de fracture.
  - Phlébite des plexus péri-vésicaux.

V°) TTT et rôle de l'infirmier(e) :

- Pour éviter les complications graves, le transport de ces blessés devra être fait avec de grandes précautions.
- Faire le bilan des lésions.
- Déchoquer le blessé.
- Détection et TTT des lésions urinaires quand elles existent.
- Prévention des complications de décubitus(prévention des escarres).
- TTT des fractures :

Il est essentiellement orthopédique :

- ❖ Traction trans-tibiale avec attelle de BOPPE.
- ❖ Réduction extemporanée sur table orthopédique, suivie de plâtre.
- ❖ Immobilisation pendant 2 à 3 mois.

LES FRACTURES DU FEMUR

Introduction :

Se sont les fractures les plus fréquentes et les plus graves, mettant en jeu le pronostic fonctionnel et parfois la pronostic vital.

I°) Les formes :

Nous distinguons plusieurs formes dont les plus connues sont :

- ▪ Les fractures du col de fémur :
- ❖ Les fractures cervicales vraies.
- ❖ Les fractures cervico-trochantériennes.
- ▪ Les fractures de la diaphyse fémorale.
- ❖ Au tiers moyen.
- ❖ Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur.
- ➢ Les fractures supra-condyliennes.
- ➢ Les fractures uni-condylienne.
- ➢ Les fractures sus et inter-condylienne.

II°) Les étiologies :

Elles succèdent à un traumatisme :

- ➢ Indirecte.
- ➢ Chute sur le genou ou le pied.
- ➢ Chute sur le grand trochanter.
- ➢ Chute de la hauteur du malade(chez les malades âgés).

III°) Les fractures du col de fémur :

Se sont les fractures des sujets âgés mais il y'a des exceptions.

1) Les fractures cervicales vraies :

Habituellement se sont des fractures non engrenées de l'adulte.

a) Le diagnostic repose sur :

- ➢ Impotence fonctionnelle.
- ➢ Rotation externe.
- ➢ Membre inférieur en adduction.

- Raccourcissement constant.

b)Les radiographies précisent le siège et le trait de la fracture et le déplacement :

- Fractures sous capitales.
- Fractures trans-cervicales.

b) Les complications :

♦ Secondaires :

- Urinaires : infection urinaire, rétention.
- Cutanées : Escarres.
- Pulmonaires : Infections pulmonaires, encombrement.
- Cardiaques : Décompensation.

♦ Tardives :

- L'arthrose post traumatique de la hanche.
- La pseudarthrose.
- La nécrose de la tête fémorale(en cas de lésion de l'artère circonflexe postérieure.
- Psychique : gâtisme.

d)TTT chirurgical :

- Réduction sur table orthopédique.
- Enclouage. Vissage.
- Prothèse type MOORE ou MOUK(arthroplastie céphalique).

e) Les autres formes :

- Les fractures cervicales vraies ne sont jamais pénétrées(coxa-vara et coxa-valga). Mais ils peuvent être engrenées s'il y'a accrochage des fragments.
- Les fractures incomplètes.
- Les fractures associée à une luxation.
- Les fractures pathologiques par métastases.

2) Les fractures cervico-trochantériennes :

a) Le diagnostic repose sur : (les signes)

- Adduction.
- Rotation externe. Impotence fonctionnelle.
- Raccourcissement.

b) R X : visualise le trait et le déplacement :

- Trait oblique en bas et en dedans perpendiculaire à l'axe du col.
- Fragments pénétrés.

c)TTT : Ostéosynthèse par clou plaque.

IV°) rôle de l'infirmier(e) dans les fractures du col de fémur :

Il es particulièrement important et doit commencer le premier jour.

- Prévenir les complications de décubitus.
- Position assise ou demi-assise.
- Préventions des complications pulmonaires et cardiaques.

Prévention des escarres et changement de position de l'opéré.

- Surveillance du pouls, de la T A et de la température.
- Surveillance des urines et de la langue.
- Kinésithérapie respiratoire : faire tousser et cracher l'opéré.

Les massages et la kinésithérapie sont commencés dès que possible.

- Le lever de l'opéré plusieurs fois par jour et l'installer confortablement dans un fauteuil dès le lendemain.
- La marche est autorisée sans appui dans la première semaine.
- L'appui complet est autorisé à trois mois.
- Surveillance du psychisme de l'opéré.

Les fractures de la diaphyse fémorale

Elles sont dues à un choc direct, plus souvent à une torsion. Les fractures pathologiques sont assez fréquentes(maladie de PAGET, métastases) ; Elles sont fréquentes également chez l'enfant.

1)Les fractures au tiers moyen :

a) Le diagnostic repose sur :

- Impotence fonctionnelle absolue.
- Angulation antérieure et externe.
- Rotation externe
- Raccourcissement.
- Atteinte de l'état général : se sont des fractures très douloureuses.

b)La radiologie précise :

- Le trait : transversal, spiroïde.
- Le déplacement avec chevauchement ou déplacement angulaire.

c)Evolution et complication :

Après réduction correcte et immobilisation, la consolidation intervient en trois à 5 mois. Cependant certaines complications peuvent apparaître :

- Le retard à la consolidation.
- L'inflexion secondaire d'un cal.
- Les pseudarthroses qui sont dues :
    - A un défaut de réduction.

- A une interposition musculaire.
- A une immobilisation insuffisante.

- Les lésions vasculaires et nerveuses.
- Les lésions musculaires.
- L'épanchement articulaire.
- La raideur articulaire.

c)Le TTT :

- Orthopédique :

- Extension continue par broche de KIRCHNER et traction par étrier (poids = 1/7 du poids du corps).
- Chez l'enfant : extension continue au ZENITH par embrochage transcalcanien.
- Plâtre pelvi-cruro-pédieux.

- Chirurgical :

- Dans les fractures obliques ou transversales : clou centro-médullaire de KUNTCHER : consolidation lente.
- Dans les fractures spiroïdes : vissage, plaque, cerclage métallique.

Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur

Se sont les fractures siégeant au-dessous du rebord cartilagineux(5cm) des condyles fémoraux surtout chez l'adulte.

A) Les fractures supra-condyliennes :

a)Le diagnostic repose sur :

- A l'inspection : gonflement du genou avec ecchymose.
- A la palpation : Saillie sus condylienne du fragment supérieur.
- Creux poplité empâté d'une tuméfaction diffuse.
- Raccourcissement.

b)La radiologie montre le trait et le déplacement :

- Déplacement en dedans
- Ascension.
- Bascule en arrière.
- Trait vertical séparant les deux condyles dans les fractures uni-condylienne.

c)Evolution et complications :

- Dans les cas favorables :

La récupération est souvent longue ; les séquelles sont fréquentes :

- Atrophie musculaire
- Fatigabilité des membres inférieurs.
- Limitation des mouvements du genou.

- Dans les cas défavorables :

- Hémarthrose.
- Lésions des vaisseaux poplités, du nerf sciatique ou de ses branches.
- L'ouverture de la synoviale de l'articulation du genou.
- L'embrochage du quadriceps.
- L'ouverture de la peau.
- Le cal vicieux.

B) Les fractures uni-condyliennes :

Elles sont de mauvais pronostic car elles sont dues à un mouvement de torsion ou de latéralité.

a)Le diagnostic repose sur :

- Hémarthrose constante.
- Déformation en varus ou valgus.

b) La radiologie montre :

- Trait vertical séparant les deux condyles.

c)TTT :

L'objectif du TTT est de rendre au genou sa solidité et son jeu articulaire.

- Sans déplacement : plâtre pelvi-pédieux.
- Avec déplacement :

❖ TTT orthopédique :

Traction trans-tibiale sur attelle de BOPPE avec le membre fléchi à 40° , ou traction de ZENITH.

❖ TTT chirurgical :

Incision postéro-externe en respectant le quadriceps ; mise en place d'une plaque en T, broches, vis, plaque et clou-plaque. , Fixateurs externes.

d) Rôle de l'infirmier(e) :

Il est très important dans la surveillance de la broche et de la position du pied à angle droit pour éviter l'équinisme.

- Soins de la broche.
- Mise en condition car dans les fractures de la diaphyse fémorale il y'a altération de l'état général.
- Prise des constantes : pouls, T A, respiration, poids.
- Voir l'état des téguments.
- Lutte contre la douleur par les antalgiques prescrit par le médecin.
- S'assurer de l'absence des lésions vasculaires et nerveuses.

LES FRACTURES DE JAMBE

Ils comprennent toutes les fractures comprises entre les deux lignes épiphyso-métaphysaires. Se sont les fractures extra-articulaires.

I°)Etiologie :

- ➢ Choc direct :
- ❖ Ecrasement
- ❖ Fractures du 1/3 moyen du tibia et du péroné.
- ❖ Choc forcé sur le genou en dehors ou en dedans :
- Fracture tassement du plateau tibial.
- Fracture séparation du plateau tibial.
- ➢ Choc indirect :
- ❖ Fracture oblique spiroïde souvent par flexion ou par torsion(ski)

II°) Variétés : (Aspects cliniques)

- Fractures des plateaux tibiaux :
  - ✓ Fracture tassement :
    Fracture en dedans, déterminant une rupture du ligament latéral interne, parfois fracture de la tête du péroné.
  - ✓ Fracture séparation :
    Fracture de la portion interne du plateau tibial avec arrachement du ligament latéral externe.
- Fractures juxta-épiphysaire du tibia :
  - ✓ Ouvertes
  - ✓ Fermées avec ou sans déplacement.
- Fractures bimalléolaires (de DUPUYTREN)
- Fractures de l'enfant.
  - ✓ Soit simple fissuration.
  - ✓ Fracture en bois vert.
- Fractures pathologiques.

III°) Clinique :

A) Le diagnostic repose sur :

- ➢ Douleurs vives avec impotence fonctionnelle absolue.
- ➢ Gonflement important avec ecchymose tendue, parfois phlyctènes.
- ➢ Déformation en bâillonnette et rotation externe de la jambe.

B) La radiologie montre :

- ➢ Le trait : transversal, spiroïde.
- ➢ Le déplacement : Angulation, chevauchement, rotation externe.

C) les complications :

- ➢ Immédiates : vasculaires, nerveuses(rares).
- ➢ Secondaires : hydarthrose, embolies pulmonaires, phlébites.
- ➢ Tardives : troubles trophiques, atteinte articulaire, cal vicieux et pseudarthrose.

IV°) TTT

A) TTT orthopédique :

Sous anesthésie générale et sous contrôle radiologique : réduction plus plâtre allant du 1/3 moyen de la cuisse aux orteils en immobilisant les articulations sus et sous jascentes.

Le pied doit être à angle droit, le genou en légère flexion.

B)TTT chirurgical :

- ❖ Dans les fractures obliques et spiroïdes à deux fragments :
- ➢ Vissage des fragments.
- ➢ Enclouage centro-médullaire sous amplificateur de brillance.
- ❖ Dans les fractures transversales :
- ➢ Plaque avec vis.

C)TTT des complications :

- Les pseudarthroses relèvent de la greffe.
- Le cal vicieux : ostéotomie plus greffe.

Les fractures de la clavicule

Se sont des fractures fréquentes chez les jeunes.

I°) Etiologie :

- Choc indirect par chute sur le moignon de l'épaule, le coude ou la main(cyclistes, sport collectif).
- Choc direct ou contraction musculaire.

II°) Les formes :

- Fracture du 1/3 moyen.
- Fracture de l'extrémité externe.

- Fracture de l'extrémité sternale.
- Fracture bilatérale.
- Fracture en bois vert chez l'enfant.
- Fracture obstétricale.

III°) Le diagnostic :

A) Les fractures sans déplacement :

Elles se traduisent par un point douloureux ; La RX confirme le diagnostic.

B) Les fractures avec déplacement :

- Gonflement avec ecchymose.
- Angulation apparente avec saillie du fragment.
- Mouvements passifs de l'articulation scapulo-humérale.

IV°)La RX confirme :

- Le siège et le trait de la fracture.
- La nature et l'importance du déplacement.
- La recherche des lésions associées :
  - Fracture de l'omoplate, de l'humérus, de l'acromion….
  - Luxation fracture.
  - Lésions des parties molles : dôme pleural, vaisseaux, nerfs.

V°) Les complications :

A) complications précoces :

- Ouverture de la peau.
- Lésions pleuro-pulmonaire.
- Lésions vasculaires (veines sous-clavières).
- Lésions nerveuses : atteinte du plexus brachial.

B) Complications tardives :

- Retard de consolidation (rare).
- Cal vicieux volumineux et inesthétique chez les femmes.
- Pseudarthrose.
- Anévrisme par lésion vasculaire .
- Lésions nerveuses.

VI°)TTT

A) TTT orthopédique :

Bandage en anneau à garder durant 15 jours à 3 semaines.

B) TTT sanglant :

Broche de KISCHNER , plaque vissée.

LES FRACTURES DE L'HUMERUS

Nous distinguons :

- Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.
- Les fractures de la diaphyse humérale.
- Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

I°) Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus :

1) Etiologie :

- Chute sur le coude et la main.
- Sujets âgés.

2) les signes :

- Douleurs de l’épaule.
- Gonflement et saillie des fragments si déplacement.
- L’ecchymose s’étendant au thorax est tardive.

3) La radiologie :

Elle précise le tari de la fracture :

- Fracture du col anatomique.
- Fracture du col chirurgical.
- Les fractures parcellaires : trochin, trochiter.
- Les lésions associées.

4) Les complications :

- Atteinte du nerf circonflexe.
- Consolidation en mauvaise position.
- Raideur de l’épaule et périarthrite scapulo-humérale.

5) TTT : orthopédique :

- Réduction difficile sous anesthésie générale.
- Immobilisation en adduction.(DUJARIER), parfois en abduction (POULIQUEN).
- Plâtre thoraco-brachial.
- Echarpe de MAYOR ou écharpe triangulaire.

II°) Les fractures de la diaphyse humérale :

1) les signes :

- Douleurs à la palpation.
- L’inspection montre un raccourcissement, une déformation et une angulation.

2) Les formes cliniques :

- Fracture au 1/3 supérieur : (entre le grand pectoral et le deltoïde).
- Fractures spontanées (métastase, kystes osseux).
- Fractures obstétricales : (accouchement par siège).

3) RX :

Précise le trait de la fracture : transversal, oblique ou spiroïde.

4) les complications :

- retard à la consolidation.
- La pseudarthrose.
- Le cal vicieux.
- Fréquence de l’atteinte radiale.

5) TTT :

En urgence :

- Orthopédique :
  - Bandage type Dujarier si pas de déplacement.
  - Plâtre thoraco-brachial avec extension.
- Chirurgical :
  - Enclouage par clou de KUNTSCHER.
  - Plaque .
  - Simple vis en cas de fracture spiroïde.

III°) Les fractures de l'extrémité inférieure :

Trois grands types :

- Les fractures supra-condyliennes
- Les fractures du condyle externe.
- Les fractures de l'épitrochlée.

Elles sont fréquentes et on parle couramment de fracture du coude.

1) Clinique :

- Déformation du coude.
- Constitution d'un œdème
- Impotence fonctionnelle du coude.
- A la palpation on sent au moins le fragment supérieur ;

2) Complications

- Immédiates : lésions vasculo-nerveuses(atteinte de l'artère humérale ou du nerf médian , rarement le nerf cubital ou radial).
- Tardives : le syndrome de VOLKMAN.

TTT fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus :

- Plâtre en flexion sur un membre sur sans œdème(à garder 3 semaines)
- Si œdème : attelle postérieure.
- Ostéosynthèse : broche ou vis.
- Réduction sous A G sous amplificateur de brillance avec cliché de contrôle.

Le syndrome de Volkman

I°) Définition :

C'est une nécrose ischémique suivie de sclérose et de raccourcissement frappant quelques muscles de l'avant-bras en particulier les longs fléchisseurs des doigts.

II°) fréquence :

Elle survient surtout chez l'enfant après fracture des os de l'avant-bras et en particulier les fractures du coude supra-condyliennes, dans les heures ou les jours qui suivent la confection d'un appareil plâtré ou la réduction d'une fracture.

III°) Les symptômes :

- Douleurs de l'avant-bras ou de la main.
- Œdème.
- Cyanose.
- Impotence fonctionnelle des doigts qui restent semi-fléchis.
- Abolition du pouls radial .
- Troubles sensitifs au niveau de la main.

IV°) C A T :

- Ablation du plâtre ou de toute compression devant tout symptôme alarmant.
- Prévenir le chirurgien.

V°) Evolution :

- Soit vers la guérison.
- Soit vers la constitution d'une griffe avec rétraction des fléchisseurs.

VI°) TTT :

Les TTT sont multiples :

- Découverte de l'artère humérale.
- Sympathéctomie péri-artérielle.
- En cas de griffe : Artériectomie humérale, neurolyse libérant les trois troncs nerveux avec infiltration anesthésique des ganglions stellaires.
- Les TTT chirurgicaux consistent à une libération des fléchisseurs ou une plastie…

Les traumatismes thoraciques

I°) Généralités :

Les T T sont de plus en plus nombreux et graves par l'accroissement des A V P. Le pronostic immédiat dépend de la survenue d'une détresse respiratoire aiguë vite irréversible. Or les gestes immédiats mis en urgence peuvent redresser une situation initialement dramatique.

II°) Anatomie pathologie :

Les traumatismes fermés du thorax touchent essentiellement la paroi thoracique et l'appareil broncho-pulmonaire.

A)Les lésions thoraciques :

1) Les lésions pariétales :

- Cutanées : Eraflures, hématomes, érosion épidermique, rarement attrition musculaire.
- Costales :

❖ Les volets : Fragment de la paroi détaché du reste de la cage thoracique. Il est typiquement limité entre deux lignes de fractures. Il peut être immobile, embarré, ou encore mobile responsable d'une respiration paradoxale. Selon la localisation il existe plusieurs volets : postérieurs, antérieurs et complexes.

❖ Les fractures des 1ère côtes : doivent faire rechercher une lésion de la sous-clavière ou du plexus brachial .

❖ Les fractures de la 7ème à la 12ème côte doivent faire rechercher une lésion du foie , de la rate et du rein.

2)Les épanchements intra-thoraciques :

- L'hémothorax, le pneumothorax, l'hémopneumothorax : Par la compression qu'ils engendrent entraînent une mauvaise hématose ou encore une insuffisance respiratoire aggravée par l'hypovolémie.
- Un hémothorax mal traité conduit à des séquelles lourdes de conséquences.
- L'épanchement hématique est incoagulable en dehors d'une faute thérapeutique ; Autrement il entraîne des symphyses et des pachypleurites.

3)les lésions pulmonaires :

Contusion, dilacération parenchymateuse et atélectasie.

4)Les lésions trachéo-bronchiques :

Les TT entraînent une hypersécrétion bronchique aggravée par l'anoxie, l'encombrement trachéo-bronchique rapide. Ces lésions sont de deux types :

- Hémorragiques et les fuites aériennes qui réalisent des épanchements pleuraux, médiastinaux et péricardiques.

Les principaux signes cliniques sont réunis sous formes de détresse respiratoire et d'un emphysème sous-cutané dont le drainage thoracique en urgence est nécessaire.

6) La ruptures de l'œsophage :

Elle est exceptionnelle mais elle entraîne une médiastinite mortelle

- Les signes : Douleurs rétro-sternale, scapulaire ou sous-diaphragmatique, angoissée avec dysphagie , sialorrhée, emphysème sous-cutané, état fébrile, hoquet et bradycardie.
- Le TTT :Drainage médiastinal , pleural , exclusion bilatérale de l'œsophage.

7) Les ruptures du canal thoracique

Sont exceptionnelles et sont caractérisées par :

- Epanchement liquidien (chyle).
- Déshydratation et amaigrissement.
- Epanchement pleural à la RX.
- La ponction ramène un liquide lactescent.

C A T :

- Ponction drainage.
- Réduire la formation de la lymphe.

8) Les lésions diaphragmatiques :

Sont dues à une pression abdominale brutale ou par agent virulent.

Clinique : Dyspnée , tachycardie, syndrome fébrile fait de hoquet, respiration paradoxale, disparition de la matité pré-hépatique.

Examen RX : A la recherche d'une image d'hyperclareté.

TTT : il est chirurgical ; son but est de réintégrer les organes abdominaux et réparer la brèche.

9) Les plaies du cœur :

Elles entraînent un hémopéricarde. Se sont des plaies par objets tranchants(PPAB, PPAF).

- L'orifice est situé entre la ligne axillaire antérieure gauche et la ligne mamelonnaire droite.(zone de MANDOR).
- La portion antérieure entre le 4ème et le 5ème espace intercostal gauche(zone de ZEITLER).

Parmi les lésions du cœur on peut avoir :

- En association un hémothorax ou une tamponnade ;
- Une lésion cardiaque ;

- Une lésion du septum interventriculaire.

Le blessé est admis dans divers circonstances :

- Blessé bleu : hémopéricarde progressif.
- Distension des veines du cou : tamponnade.
- Blessé agité , abattu, délirant ,terreux, dyspnéique ,ne supporte pas la position couchée(signes de mandor)
- Blessé blanc : état de mort apparente : urgence chirurgicale.

Les traumatismes crâniens

Introduction :

Les T C réalisent des lésions complexes dont le pronostic est imprévisible dans les premières heures. Ils associent des atteintes extra-cérébrales(se sont les hématomes), hémisphériques (les contusions) auxquelles viennent s'ajouter le plus souvent des lésions profondes intéressant les noyaux gris centraux et le tronc cérébral.

Le TTT nécessite une compréhension aussi complète que possible des différentes lésions anatomiques ; Celles-ci n'est possible que par le recours aux examens complémentaires. Mais les complications se détectent par les examens cliniques répétés et par une surveillance infirmière rigoureuse.

I°)Examen initial du T C :

1)L'interrogatoire précise :

- L'heure, la date et le lieu de l'accident.
- Les circonstances et le type de traumatisme.
- La violence du traumatisme.
- Etude de la conscience depuis l'accident (recherche d'intervalle libre).

2) Le bilan local :

Recherche les ecchymoses, les hématomes sous cutanés, une plaie du crâne et son siège, une épistaxis ou une Otorragie et un écoulement du L C R.

3)Etude de la conscience :

Critères	obnubilation	Semi- coma	Coma profond

Réponse aux questions	Répond mal mais répond sur insistance	Aucune réponse	Aucune réponse
Excitation cutanée	Réaction normale	Réactions aux fortes excitations	Aucune réponse
Déglutition	normale	Avale mais avec un certain retard	N'avale plus conservation des réflexes tussigènes

Préciser l'état des réflexes cornéens supérieurs et l'existence ou non de la perte des urines.

4)Etude des fonctions vitales :

- Troubles respiratoires : accélération avec augmentation de l'amplitude respiratoire.
- La température : augmentée dans les formes graves.
- Le pouls : bradycardie évoque une compression cérébrale.
- La T A : L'hypertension est en relation avec les troubles respiratoires.
- Les troubles digestifs : vomissements noirâtres.

5)Recherche des signes de localisation :

- Les signes méningés : céphalées, vomissements, contractures, raideur de la nuque ……
- Les signes cérébraux :
- La motricité :
- Rechercher une paralysie des membres.
- Les crises convulsives.
- La sensibilité.
- Les troubles de la parole.
- Les réflexes : signe de babinski.
- Les signes oculaires : mydriase unilatérale ou bilatérale.
- L'examen général à la recherche d'autres lésions : lésions des membres, rachidiennes, abdominales, thoraciques……

III°)les examens radiologiques et complémentaires :

- Fond d'œil.
- R X du crâne face et profil.
- T D M (tomodensitométrie = scanner).
- L'artériographie.

IV°)Comment reconnaître le coma et apprécier sa profondeur ?

Le coma varie de la simple obnubilation au coma profond. Plusieurs classifications sont proposées pour apprécier sa profondeur et suivre son évolution. L'échelle de GLASGOW est un moyen chiffré et rapide ; elle est basée sur :

A) L'ouverture des yeux :

- Spontanée = 4. A l'appel =3. A la douleur=2.Absente=1

B)La meilleure réponse motrice :

- Aux ordres=6.
- Orientée à la douleur=5.
- Flexion inopinée=4.
- Extension réflexe ou décortication=3
- Extension réflexe ou décérébration=2
- Flaccidité sans réponses = 1

C)La meilleure réponse verbale :

- Orientée =5. Confuse =4. Incohérente =3.incompréhensible =2 Absente =1.

Ce score varie entre 3 et 15 et constitue un moyen de surveillance facile et objectif. Un score inférieure à 7 défini l'état du coma

V°) Schéma des principales lésions

Lésions	siège	Symptômes	Indications thérapeutiques
Fracture simple du crâne	Voûte base : rocher	➢ Otorragie. ➢ Paralysie faciale ➢ Surdité. ➢ Paralysie du nerf M O E	TTT anti- infectieux. Réparation d'une brèche de la dure mère.
Fracture avec embarrure	Ethmoïde	Ecoulement du LC R par le nez	Indication opératoire différée
Hématome extradural	Entre la dure mère et l'arachnoïde (L'écaille du temporal)	➢ Intervalle libre franc, parfois court(2 à 15 mn). ➢ Coma profond avec des signes de localisation	Intervention d'urgence pour évacuation.
Hématome Sous- dural	Entre l'os et la face externe de la dure mère	Intervalle libre moins net et plus long, parfois tardif. Apparition progressive des troubles de la conscience. Signes de localisations peu net.	Intervention d'urgence.

Hémorragie intra-cérébrale	Au niveau du foyer importante contusion cérébrale	Même que pour l'H E D	Intervention
Contusion cérébrale	Variable point d'impact du TR ou des lésions diffuses	Pas de traumatisme net.	Très difficile
Œdème cérébral	Localisé ou généralisé	Pas de tableau clinique propre. Aggravation des signes cliniques des autres lésions	Très difficile
Méningite séreuse	Espace sous dural ou sous arachnoïdien	Obnubilation, agitation, vomissements,raideur méningée Babinski bilatéral vif	Ponction lombaire plus calmants.

VI°) Rôle de l'infirmier(e) :

A) Sur le lieu de l'accident :

- ➢ Le blessé inconscient :
- ❖ Sans détresse respiratoire : P L S.
- ❖ Avec détresse respiratoire : intubation si on dispose du matériel nécessaire sinon les autres méthodes salvatrices(bouche à bouche, bouche à nez….).
- ➢ Le blessé avec plaie du scalp : Pansement compressif.

B) A l'hôpital :

- ➢ Interrogatoire du blessé ou de son entourage sur :
- ❖ L'heure exacte de l'accident.
- ❖ Les circonstances.
- ❖ La recherche d'intervalle libre.
- ❖ La perte de la conscience immédiate ou différée.
- ➢ L'état du blessé :
- ❖ En état d'ébriété, lucide.
- ❖ Comateux (noter le degré du coma)
- ❖ Noter une crise d'épilepsie, une hémiplégie.
- ➢ Préparation du blessé :
- ❖ Le déshabillage afin de pouvoir l'examine minutieusement.
- ❖ Rechercher les lésions associées.
- ❖ Rasage.

- ❖ Prise du pouls, T A et noter l'état de la respiration.
- ❖ Règles de quatre tuyaux : abords veineux, sonde d'oxygène, sonde vésicale et sonde gastrique(3ème jour).
- ❖ Etablir une feuille de surveillance ou sont noter au fur et à mesure :
  - ✓ L'état de la respiration : superficielle, profonde, bruyante, normale ou encombrement trachéo-bronchique.
  - ✓ Surveillance des entrées et des sorties.
  - ✓ Surveillance d'une respiration artificielle ou d'une trachéotomie.
  - ✓ Surveillance ou l'apparition des escarres : utilisation d'un matelas alternating.

VII°) L'évolution :

- Les traumatismes au-dessus de toute ressource thérapeutique : Mort rapide. (coma profond, troubles des fonctions vitales, hyperthermie, contracture)
- Les traumatismes qui vont guérir rapidement.
- Les traumatismes relevants de la chirurgie.

L'hernie discale

I°)Rappel anatomique :

Les disque vertébral , fibro-cartilagineux est constitué de deux parties : l'anneau fibreux et le nucléus pulposus :

- ➢ L'anneau fibreux ,périphérique est constitué de fibres conjonctives circulaires denses, non vascularisées.
- ➢ Le nucléus pulposus occupe la partie centrale du disque : c'est organe semi-compressible responsable de l'articulation intervertébrale.

A partir de 30 à 35 ans ce disque dégénère ce qui crée des points de moindre résistance dans l'anneau fibreux, créant ainsi une hernie partielle, parfois totale du nucleus à travers et hors de l'anneau fibreux vers le canal rachidien.

Du fait de son siège(latéral) la hernie vient comprimer la racine rachidienne dans sa portion extra-durale ; les racines les plus atteintes sont L5 et S1.

II°) Etiologie :

- Le traumatisme violent, brusque provoquant un mouvement d'hyperextension forcée.
- Les microtraumatismes professionnels.

A cela il faut ajouter les causes favorisantes en particulier :

- La fragilité du disque sacro-lombaire.
- Les malformations congénitales.
- Les anomalies de la charnière sacro-lombaire.

III°) Etude clinique :

Les phénomènes douloureux sont au premier plan des hernies discales :

a)La lombalgie :

C'est douleur tantôt lombaire tantôt lombo-sacrée avec des irradiations fessières ; Elle peut être médiane ou latérale. L'intensité est variable : sourde , chronique, exacerbée par les efforts. Parfois aiguë clouant le malade au lit pendant plusieurs jours.

Ces lombalgies précèdent de quelques semaines voir des mois l'apparition d'une sciatique.

b)La sciatique :

C'est le signe le plus évocateur d'une hernie discale ;Elle est parfois aiguë ou chronique partant de la région lombo-sacrée, descend dans la fesse, puis la face postérieure de la cuisse, du mollet, atteignant le tendon d'ACHILLE.

Dans d'autres cas ,elle est postéro-externe de la cuisse, antéro-externe à la jambe pour atteindre la malléole péronière.

La douleur est souvent aggravée par : la station debout, la marche et l'éternuement.

Elle est calmée ou minimisée par : Le décubitus avec les cuisses surélevées (cyphose lombaire).

c) L'examen du rachis :

montre l'existence d'une scoliose lombaire convexe du côté de la sciatique.(manœuvre de LASEGUE douloureuse)

d) L'examen neurologique :

- Hypoesthésie : trouble de la sensibilité.
- Abolition ou diminution du réflexe achilleen (S1)
- Troubles moteurs : parésie du jambier antérieur et des extenseurs des orteils.

IV°) L'examen radiologique :

- Myélographie : opacification de l'espace sous arachnoïdien.
- RX montre soit un pincement discal ou des ostéophytes(altération des corps vertébraux)
- T D M.

V°) L'évolution :

La guérison spontanée ou après un TTT médical physiothérapique est possible mais à l'occasion d'un effort minime, la sciatique réapparaît obligeant l'intervention chirurgicale.

VI°)Les formes cliniques :

- **Forme lombalgique pure :**

Devant l'absence des lésions radiologique, la notion de traumatisme initial, la chronicité des lombalgies ne réagissant plus aux antalgiques qui orientent vers la hernie discale.

- **Forme paralysante :**

Une sciatique évoluant depuis longtemps, les troubles paralytiques peuvent apparaître brusquement ou progressivement.

VII°) TTT :

- **TTT médical :**
- Repos au lit.(position de hamac)
- Antalgiques.
- Infiltrations analgésiques.
- **TTT chirurgical :**

2% à 5% des sciatiques discales relèvent du TTT chirurgicale.

Les tumeurs cérébrales

I°) Définition :

On désigne par tumeurs cérébrales , les néoplasmes de l'encéphale et de ses enveloppes ; c à d qui siègent sur les hémisphères cérébraux, le cervelet, le tronc cérébral, les nerfs crâniens et les méninges.

II°) Données anatomo-physiolologiques :

Le crâne est cavité osseuse, toute tumeur qui se développe à l'intérieur entraîne une série d'altérations cérébrales :

* La compression du tissu cérébral entraîne soit une destruction fonctionnelle cérébrale, soit une irritation de la zone affectée.

* Le caractère inextensible de la boite crânienne provoque une hypertension intracrânienne. ;Différents facteurs peuvent concourir à son installation :
* L'augmentation de la masse cérébrale par la tumeur et l'œdème péri-tumoral.
* L'augmentation de la masse sanguine par obstacle de la circulation de retour.(entraînant l'anoxie).
* L'augmentation de la quantité du L C R : la tumeur gène sa circulation et son passage vers les lieux de sa résorption.

III°) Etude clinique :

Les signes sont ceux de :

1) L'hypertension intracrânienne :

* Les céphalées soit le matin ou la deuxième moitié de la nuit.
* Les vomissements : facile et en fusée.
* Les signes visuels : diplopie, brouillard.
* Crises convulsives généralisées.
* Manifestations psychiques.

2)La localisation traduisant le développement de la tumeur :

* L'irritation parfois traduisant des crises d'épilepsie partielles.
* Parfois crises somatiques , motrices ou associées réalisant une crise BRAVAIS JACKSONIENNE(convulsions chroniques).
* Des signes déficitaires : l'hémiplégie, troubles sensitifs, atteintes optique, troubles psychiques......

IV°) Les examens complémentaires :

* Fond d'œil.
* RX du crâne (élargissement de la selle turcique)
* L'électroencéphalographie, l'écho-gamma-encéphalographie.
* Angiographie carotidienne ou vertébrale, ventriculographie.
* T D M , I R M.
* Examens complémentaires : RX poumon, urographie, dosage préopératoire de (B HCG , ACE , Alpha F P dans le sang et le L C R)

V°) Les formes cliniques :

* Les gliomes : atteintes des nevroglies.
* Les méningiomes : atteinte des méninges.
* Les neurinomes : atteintes des nerfs crâniens.
* Les kystes dermoïdes.
* Enfin une tumeur cérébrale peut constituer une métastase révélatrice d'un cancer viscéral(poumon , rein .....)

VI°) TTT et rôle de l'infirmier(e) :

Les tumeurs cérébrales non traitées finissent par causer la mort. Un patient chez qui on soupçonne une tumeur du cerveau doit être évalué, traité et paris en charge le plutôt possible pour éviter les complications et les lésions neurologiques irréversibles .

* Anticonvulsivants.
* Antalgiques.
* TTT neurochirurgical demeure le TTT de choix.
* Le rôle de l'infirmier(e) repose sur une prise en charge correcte au cours de la période péri-opératoire.

Les hémorragies cérébrales

Introduction :

Les T C constituent un problème socio-économique important en raison de leur fréquence, leur gravité et les séquelles qui en découlent ; l'encéphale parmi ses enveloppes, la dure mère peut être déchirée, décollée lors des fractures. La conséquence en

est un saignement artériel(artère méningée moyenne) ou veineux(sinus duraux) ; ainsi que les plaies corticales(H.E.D.A).

I°) L'hématome extra-dural :

C'est une complication du T C dans 3 à 5% des cas. L'hématome est dû à la rupture de l'artère méningée moyenne ou l'une de ses branches.

La compression du tronc cérébral entraîne des troubles de la conscience. Son évolution est très rapide d'où un TTT chirurgical d'urgence.

- **Clinique :**

L'évolution se fait en trois temps :

- T C avec perte de la conscience et signes d'hypertension intracrânienne(céphalée, vomissements, agitation….).
- Intervalle libre lucide : patient conscient sans symptomatologie neurologique déficitaire : hémiparésie puis hémiplégie controlatérale.
- Trouble de la conscience avec hémiplégie et mydriase unilatérale puis bilatérale.
- L'hématome peut se présenter sous forme d'un tableau atypique avec absence d'intervalle libre et coma d'emblée ou bien absence des signes de déficience.
- Chez l'enfant et le nouveau-né, il peut être marqué par un état de choc avec perte de la conscience.
- Les examens radiologiques utiles sont : RX du crâne (montre un trait temporal recoupant le trajet de l'artère méningée moyenne), artériographie et la T D M.

III°) L'hématome sous-dural aigu :

- **Le siège :**

Entre l'os et la face externe de la dure mère.

- **Clinique :**

- Exceptionnellement seul mais le plus souvent associé à des lésions encéphaliques.
- Coma d'emblée avec ou sans signes neurologiques de déficience qui survient immédiatement après le traumatisme ou après une amélioration partielle.
- Apparition progressive des troubles de la conscience avec des signes de localisations peu net.

L'hématome sous dural aigu est de mauvais pronostic.

IV°) L'hématome sous dural chronique :

C'est une complication tardive du T C avec installation progressive de l'hématome. Il peut survenir plusieurs semaines à plusieurs mois après un traumatisme crânien minime.

- **Clinique :**

- Syndrome déficitaire avec des troubles psychiques.
- Devant ces symptômes une T D M s'impose pour confirmer le diagnostic.

V°) L'hématome intracérébral :

- **Siège :**

Au niveau du foyer de la fracture importante contusion cérébrale, rarement seule.

- **Clinique :**

Même que pour l'hématome extra-dural.

VI°) C AT :

- Nursing : position demie.
- Lutte contre l'hypertension intracrânienne.
- Ventilation contrôlée : protection des voies aériennes.
- Restriction hydrique à éviter.
- Osmothérapie.
- Corticothérapie.
- Protection métabolique cérébrale.

LES ENTORSES

I°) Définition :

C'est la conséquence d'une distorsion articulaire allant de l'élongation à la rupture des ligaments.

II°) Circonstances de survenues :

Elles surviennent surtout chez l'homme et surtout chez les sportifs. Les localisations les plus fréquentes sont au niveau du genou et de la cheville.

III°) Les entorses du genou :

A) Les différentes lésions :

Deux variétés sont conditionnées par les lésions ligamentaires :

a)Les entorses bénignes :

Le ligament n'est pas rompu mais seulement étiré ou élongué.

b)Les entorses graves :

Le ligament est rompu ou désinséré.

B)Clinique :

- Douleur vive, impotence fonctionnelle marquée.
- Genou augmenté de volume , épanchement articulaire possible.
- Mobilisation du genou très douloureuse surtout à la palpation du trajet du ligament latéral interne ou externe.
- Recherche des mouvements de latéralité traduisant une lésion des ligaments.
- Recherche des mouvements de tiroir traduisant une atteinte des ligaments croisées.

Au terme de cet examen, il faut savoir s'il s'agit d'une entorse bénigne ou grave :

Entorse bénigne :

- La douleur est bénigne .
- Il n'y a pas d'hémarthrose.
- Aucun mouvement de latéralité ou de tiroir.

Entorse grave :

- Hémarthrose.

- Ecchymose.
- Existence des mouvements de latéralité et de tiroir.
- S'associant parfois à un arrachement osseux.

C)La radiographie est négative dans les entorses sans lésions osseuses associées.

D)Evolution :

- Entorses légères :

Guérison en quelques jours sans séquelles ; parfois légère gène à la marche et douleurs lors de la marche prolongée.

- Entorses graves :

Le pronostic est réservée ; les séquelles sont fréquentes :

- Instabilité du genou avec persistance des mouvements de latéralité.
- Une incertitude à la marche avec impression de dérobement du genou et poussées douloureuse s'accompagnant d'hydarthrose.

E) formes cliniques :

- Atteinte associée du ménisque.
- Arrachement des épines tibiales.

F) TTT :

- Infiltration de novocaïne qui va soulager la douleur.
- Immobilisation plâtrée 10 à 15 jours (entorses légères) , 3 semaines (entorses graves).
- Evacuation de l'hémarthrose si elle existe.
- Rééducation.
- Parfois reconstitution du ligament par suture simple, soit par plastie avec un tendon du voisinage.

Les luxations

I°)Définition :

La luxation est un déplacement des extrémités articulaires entraînant une modification de leurs rapports de façon permanente. La perte du rapport peut être soit totale(luxation complète) soit subtotale (subluxation).

II°) Etiologies :

Elles peuvent être :

- Traumatiques : récentes, anciennes néonatales.
- Spontanées ou pathologiques : dues à une altération aiguë ou chronique des extrémités osseuses.

III°) Le siège :

Toutes les articulations peuvent être le siège d'une luxation ,mais les plus importantes sont : Le genou , la cheville, le coude , la hanche et l'épaule.

1) La luxation de l'épaule :

C'est la plus fréquente. Elle est due à une chute sur le moignon de l'épaule ou une chute sur le bras en abduction.

a)Le diagnostic :

- Aplatissement du moignon de l'épaule ; l'acromion fait une saillie exagérée et l'aplatissement du deltoïde réalise un aspect en épaulette.
- Bras en abduction.
- L'adduction est impossible.

L'examen est complété par :

- La recherche d'une fracture associée.
- La recherche de la sensibilité : compression du paquet axillaire.
- La R X face affirme la luxation et élimine une fracture associée.

b)L'évolution :

La guérison sans séquelles est de règles avec récupération intégrale des mouvements. Quelques fois peut persister une périarthrite scapulo-humérale qui se traduit par une atrophie deltoïdienne et limitation douloureuse des mouvements de l'épaule.

c)Les complications :

- Complications vasculaires : par compression du paquet axillaire et abolition du pouls radial.
- Lésions nerveuses :
  - Lésions tronculaires : atteinte du nerf circonflexe avec anesthésie du moignon de l'épaule.
  - Lésions radiculaires : atteinte des racines au niveau des apophyses.
- Fractures associées :
  - Fracture du bord glénoïdien antérieur.
  - Fracture du trochiter.
  - Fracture totale de l'humérus.

d)TTT :

- Réduction sous A G.
- L'épaule est immobilisé par une écharpe pendant 15 à 21 jours.
- Le bras en flexion avec coude à 90°.
- Kinésithérapie précoce pour rééduquer le deltoïde.
- Récupération 1 à 2 mois.

Les lésions traumatiques des muscles et des tendons

I°) les lésions traumatiques des muscles :

Elles sont au nombre de trois :

1)Les contusions musculaires :

Elles sont caractérisées par :

- La stupeur : impossibilité de se servir du muscle atteint.
- L'ecchymose.
- L'hématome intramusculaire.
- La présence d'une masse liquidienne qui peut soit s'infecter soit donner lieu à un ostéome.

- C A T : Comme un abcès chaud.

2) Les ruptures musculaires :

Elles sont dues à la contraction violente du muscle lui même. Elles surviennent à partir de 40 ans et sont caractérisées par :

- Douleurs importantes au moment de la rupture.
- Craquement net.
- Impotence fonctionnelle au niveau du groupe musculaire.
- Tuméfaction importante.
- Ecchymose secondairement.

- C A T :

- En cas de rupture incomplète : mise au repos et kinésithérapie.

- En cas de rupture complète : intervention chirurgicale + suture.

3)Les plaies des muscles :

Elles sont dues à un objet tranchant ou projectile. Il peut s'agir d'une section complète ou incomplète ou perte de substance.

- Les lésions associées : nerfs, vaisseaux ou fracture.
- Les complications : la gangrène gazeuse, l'infection.
- TTT : Antibiothérapie et immobilisation plâtrée.

II°) Les lésions des tendons :

1) Les plaies et section des tendons :

L'atteinte peut intéresser :

- Les tendons fléchisseurs et extenseurs de la main.
- Les tendons fléchisseurs et extenseurs de l'avant bras.
- Le tendon d'Achille.
- Le tendon rotulien.

L'agent traumatique est le plus souvent tranchant : couteau, verre….

- Clinique :
- Impotence fonctionnelle.
- Parfois tendon visible au fond de la plaie.

- TTT :
- Réparation du segment sectionné.
- Plâtre à garder pendant 3 semaines.
- Parfois greffe en cas de lésion ancienne et parte de substance .

2) Les ruptures des tendons : Les plus atteints sont :

- Le tendon d'Achille.
- Le tendon rotulien.
- Le tendon du long biceps.

Clinique :

- Claquement sec s'accompagnant d'une douleur vive parfois syncopale.
- Impotence fonctionnelle.
- Ecchymose et peu d'œdème

TTT :

Idem avec couverture cutanée.

Les plaies articulaires

I°) Définition :

Ce sont des plaies pénétrantes intéressant l'articulation et la faisant communiquer avec l'extérieur.

Ce sont des plaies graves, car toute plaie articulaire est une plaie biologiquement infectée.

II°) Etiologie :

1) Plaies ouvertes de dehors en dedans :

- Piqûres : aiguilles, épingles, épine, clou ….
- Coupures : couteau, scie ….
- Plaies contuses par A V P .
- P P A F.

2)Plaies ouvertes de dedans en dehors :

Se sont des plaies moins infectées. Il peut s'agir de fractures articulaires ouvertes par embrochement cutané, par éclatement de la peau sous déformation osseuse.

III°)Les aspects cliniques :

La plaie articulaire la plus fréquente siège au niveau du genou :

1)Plaie synoviale simple :

- L'interrogatoire précise : les circonstances et l'heure de l'accident.
- L'examen révèle :
  - Tuméfaction articulaire avec ou sans hémarthrose.
  - Douleurs à la mobilisation de l'articulation.
  - Ecoulement synoviale par la plaie.
- La radiologie peut révéler un corps étranger inclus.

C A T : Exploration chirurgicale sanglante.

2)Plaie articulaire large :

Le diagnostic se fait devant :

- Plaie contuse , irrégulière, souillée ou non.
- Extériorisation de la synoviale avec parfois des surfaces articulaires visibles.
- Rechercher le problème des lésions associées(lésion cutanée ou vasculo-nerveuse) qui le plus important.
- L'interrogatoire précise :
  - Le degré de souillure et l'heure de l'accident.
  - L'état de choc.

C A T : Intervention précoce.

3)Plaie articulaire avec fracture :

Il peut s'agir d'une plaie articulaire associée à :

- Fracture de la rotule.
- Fracture de l'extrémité inférieure du fémur.
- Fracture du plateau tibial rare.

C A T : Intervention chirurgicale urgente.

3) Les autres formes :

Rares et se sont les luxations ouvertes du coude ou des doigts.

IV°) Evolution :

L'infection.

- Avec TTT :Les suites sont favorables ; parfois arthrite vers le 5ème ou le 6ème jour. Rarement ankylose.

  CAT : prélèvement + antibiogramme.
- Sans TTT : Arthrite traumatique.

V°)TTT :

Le malade devra être opéré dans les six premières heures si possible avant la pullulation microbienne :

- Excision des tissus contus.
- Extraction du corps étrangers.
- Fermeture de la synoviale.

- Immobilisation plâtrée : 10 à 15 jours.
- Antibiothérapie à forte dose.
- S A T.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **Dossiers médico-chirurgicaux de l'infirmière. (Fascicule N°7).**
  Petite chirurgie secourisme.
  Par : GUY SAMMAM(professeur agrégé chirurgien des hôpitaux de CAEN)
  Maloine SA Editeur. 1984.
- **Dossiers médico-chirurgicaux de l'infirmière (FasciculeN°20).**
  IMMUNOLOGIE.
  N. GUALDE et J. BOURINAT-LAFON.
  MALOINE S . A. EDITEUR . 1981

- **Soins infirmiers en médecine et en chirurgie.**
  Par SUZANNE SMETLER et BRENDA BARE.
  Edition Française. Volume I. Appareil respiratoire.
  Edition du renouveau pédagogique INC. 1994.
- **Chirurgie (tomme 2).**
  L'infirmière diplômée d'état
  Par B. SEGUY
  Librairie Maloine SP. 1974.
- **Chirurgie (Tomme 1).**
  3ème édition à l'usage de l'infirmière diplômée d'état.
  Maloine S A éditeur. 1978.
- **Précis d'obstétrique**
  Par :Robert MERGER, Jean LEVY et Jean MELCHOR.
  4ème Edition. Masson Editeur.1974.
- **Maladies cutanées et vénériennes.**
  Par :Y. SKRIPKINE, M. MILITCH.
  Edition MIR Moscou.1986.
- **L'infirmière en salle d'opération.**
  Par GUY SAMMAM
  Fascicule 3. TROR
  Maloine S A Editeur. 1986.

- **Revues sages femmes :**
  - N° 2. Deuxième trimestre 1997.
  - N°6.Deuxième trimestre 1998.
  - N°7. Troisième trimestre 1998.
  - N° 10. Deuxième trimestre 1999.
  - N° 14. Avril 2000.
  - N°15. Juin2000.
  - N°20. JUIN 2001
- **Les cahiers du médecin :**
  - N°4 Octobre 1997
  - N2 Juin 1997
  - N2 Juin 1997
  - N° 11 . Mai-Juin 1998.
  - N°14 Octobre 1998

- N°32 Juin 2000
- N°37 Janvier 2001
- N°41 MAI 2001
- N° 43 juillet / Août 2001

- **L'OBJECTIF médical**

- N°81 Février 1991
- N°83 Avril 1991
- N°109 janvier 1993
- N°118 Juillet-Aout 1993
- N°148 décembre 1995
- N° 151 avril 1996
- N° 164 Septembre 1997
- N° 166 Novembre 1997
- N°167 Décembre 1997
- N°168 Janvier –février 1998
- N° 169 Mars 1998
- N° 170 Avril 1998
- N°177 mars 1999

- **Bulletin D'information de l'association Marocaine des sciences médicales.**
  Fondé en 1989 Tome IV .

- Numéro 5 . Octobre 1993
- Tome V . numéro 2 Avril 1994
- Tome VI. Numéro 2 Avril 1995
- Tome VII ; Numéro 1 Février 1996
- Tome VIII N°6 décembre 1997

- Maghreb médical : revue médical du Maghreb arabe :

- N° 20 . 15 Juin 1981
- N° 268. Juillet 1993
- N° 302 .Avril 1996
- N° 335 avril 1999

- **Espérance médicale**

- Tome 2 N° 13 . juin – juillet 1995
- Tome 8. N° 70. Mars 2001
- Tome 8.N°71. Avril 2001
- Tome 8 N° 72 Mai 2001
- Tome 8 N° 75 septembre
- 2001Tome .N° 76 . octobre 2001
- Tome 8. N°77. Novembre 2001

- **Bulletin épidémiologique. Royaume du Maroc.**
  Ministère de la santé Direction de l'épidémiologie et

de la lutte contre les maladies. Fondateur : Feu Docteur Othman AKALAY.

- ❖ N°10 2ème trimestre 1992
- ❖ N°23 janvier 1997
- ❖ N°32. Bilan 1997
- ❖ N°24 MAI 1997
- ❖ N°25 juillet 1997
- ❖ N° 40. Bilan 1999

- **Précis d'anesthésie**
  Par : G. FRANCOIS, M. CARA, J. du CAILAR, F.d'ATHIS, F. GOUIN, M. POISVERT
  Edition MASSON 1981
- **Revue de la société marocaine d'anesthésie réanimation**

- ❖ XIème congrès national d'anesthésie réanimation S M A R 1999
- ❖ XIIème congrès national d'anesthésie réanimation S M A R 2000
- ❖ XIIIème congrès national d'anesthésie réanimation S M A R 2001.
- Santé du monde. Magazine de l'organisation mondiale de la santé. Population et santé.
- ❖ Juin 1984
- ❖ Janvier/février 1985
- ❖ Décembre 1986
- ❖ Janvier /février 1991
- MEDECINE DIGEST
- ❖ Volume XX N°2 Février 1994
- ❖ Volume XX N°5 Mai 1994
- ❖ Volume XX N° 7/8 juillet/août 1994
- ❖ Volume XXI N°4 avril 1995
- ❖ Volume XXI N°9 septembre 1995
- Volume XXI N°4 avril 1995
- Volume XXII N°4 avril 1997